Aus der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. R. Lempp
der Nervenklinik der Universität Tübingen

ERGEBEN SICH AUS SCHWANGERSCHAFTS- UND GEBURTSANAMNESE HINWEISE AUF EINEN ZUSAMMENHANG ZWISCHEN SCHIZOPHRENIE UND FRÜHKINDLICHER HIRNSCHÄDIGUNG? EINE ANAMNESTISCHE UNTERSUCHUNG ANHAND EINER VERGLEICHSGRUPPE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Waldemar Keppler
aus Vaihingen an der Enz

1978

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536520_0013

Aus der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. R. Lempp
der Nervenklinik der Universität Tübingen

ERGEBEN SICH AUS SCHWANGERSCHAFTS- UND GEBURTSANAMNESE HINWEISE AUF EINEN ZUSAMMENHANG ZWISCHEN SCHIZOPHRENIE UND FRÜHKINDLICHER HIRNSCHÄDIGUNG? EINE ANAMNESTISCHE UNTERSUCHUNG ANHAND EINER VERGLEICHSGRUPPE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Waldemar Keppler
aus Vaihingen an der Enz

1978

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. H.-E. Hoffmeister
Berichterstatter: Professor Dr. R. Lempp

INHALTSVERZEICHNIS

I.	Einleitung	1
II.	Fragestellung	2
III.	Konzeption der Gesamtarbeit und des hier vorliegenden Teils	2
IV.	Einführung in das Thema	3
4.1.	Definition der frühkindlichen Hirnschädigung	3
4.2.	Pränatale Entwicklungsphasen	3
4.3.	Allgemeine Folgen pränataler Schädigungen	4
4.4.	Allgemeine Folgen perinataler Schädigung	5
4.5.	Ursachen exogen-organischer Schäden	5
4.6.	Welche Rolle spielt die frühkindliche Hirnschädigung in der Genese der Schizophrenie?	7
V.	Zum Stand der Ursachenforschung in der Schizophrenielehre	10
5.1.	Anlage und Umwelt	10
5.1.1.	Ergebnisse der Zwillingsuntersuchungen	10
5.1.2.	Ergebnisse der Adoptionsstudien	12
5.1.3.	Vererbungsmodus	13
5.1.4.	Lebensgeschichtliche Einflüsse	13
5.2.	Ergebnisse in der Erforschung der biochemischen Grundlagen der Schizophrenie	14
VI.	Untersuchter Personenkreis und Methode	17
6.1.	Untersuchter Personenkreis	17
6.1.1.	Indexgruppe	17
6.1.2.	Vergleichsgruppe	17
6.2.	Methode	18
VII.	Kritik zu Methode und Probandenauswahl	20
7.1.	Kritik der Methode	20
7.1.1.	Anamnese	20
7.1.2.	Das Interview	22
7.1.3.	Schizophreniediagnose	23
7.2.	Kritik zur Probandenauswahl	23
VIII.	Darstellung und Besprechung der Ergebnisse	24
8.1.	Allgemeine Merkmale der untersuchten Gruppen	24
8.2.	Mögliche Hinweise auf frühkindliche Hirnschädigungen	26

8.2.1. Pränatale Ursachen 26
8.2.1.1. Störungen bei anderen Schwangerschaften und Geburten 27
8.2.1.2. Schwangerschaftsspezifische Störungen und Erkrankungen 29
8.2.1.3. Schwangerschaftsunabhängige Störungen und Erkrankungen 34
8.2.1.4. Zusammenfassung der pränatalen Ursachen 39
8.2.2. Perinatale Ursachen 40
8.2.3. Zusammenfassung der perinatalen Ursachen 48
8.4. Auswertung der Merkmale pro Einzelfall 48
8.4.1. Häufigkeit pränataler Komplikationen pro Einzelfall 49
8.4.2. Häufigkeit perinataler Komplikationen pro Einzelfall 50
8.4.3. Addition der Häufigkeiten prä- und perinataler Ursachen pro Einzelfall 51
8.4.4. Addition der Häufigkeit pränataler, perinataler und frühkindlicher Ursachen 51
8.4.5. Addition der Häufigkeiten von Ursachen und der beobachtbaren möglichen Folgen pro Einzelfall 51
8.4.6. Zusammenfassung der Ergebnisse der Einzelfallauswertung 52
IX. Zusammenfassende Bewertung der Ergebnisse und Aussage der vorliegenden Arbeit 53
X. Vergleich mit Ergebnissen von anderen Arbeiten 54
XI. Zusammenfassung 57
XII. Anhang 60
XIII. Literaturverzeichnis 63
Dank 70
Lebenslauf 71

I. EINLEITUNG

Im Jahre 1896 prägte Kraepelin den Begriff Dementia praecox und fasste damit bestimmte Krankheitsbilder zu einer neuen nosologischen Einheit zusammen, die sich durch den Beginn in der Jugend oder im frühen Erwachsenenalter, durch die fehlende Bewußtseinsstörung und durch die Neigung zur Verblödung von anderen Psychosen unterschieden.
Zu diesen "Verblödungspsychosen" zählte er zunächst nur die von Kahlbaum 1869 beschriebene Katatonie und die 1871 von Hecker beschriebene Hebephrenie. Die Dementia paranoides, gekennzeichnet durch Halluzinationen und konfusen Wahn bezog er erst etwa 3 Jahre später mit in die Dementia praecox ein.

Die sprachliche Umständlichkeit des Begriffes Dementia praecox ("Man kann damit nur die Krankheit benennen, nicht aber die Kranken, und man kann kein Adjektivum bilden, das die der Krankheit zukommenden Eigenschaften bezeichnen könnte, ...") (5, S.4), sowie Einwände gegen die Betonung des frühen Erkrankungsalters und des Verblödungsprozesses ("..., denn es handelt sich weder um lauter Kranke, die man als dement bezeichnen möchte, noch ausschließlich um frühzeitige Verblödungen.") (5, S.4), führten E.Bleuler 1911 dazu, den Begriff Schizophrenie in der Psychiatrie einzuführen.

Seine neue Definition lautet:
"Mit dem Namen der Dementia praecox oder der Schizophrenie bezeichnen wir eine Psychosegruppe, die bald chronisch bald in Schüben verläuft, in jedem Stadium Halt machen oder zurückgehen kann, aber wohl keine volle Restitutio ad integrum erlaubt. Sie wird charakterisiert durch eine spezifisch geartete, sonst nirgends vorkommende Alteration des Denkens und Fühlens und der Beziehung zur Außenwelt."
(5, S.6).

II. FRAGESTELLUNG

Die vorliegende Arbeit versucht, einen Beitrag zur Beantwortung der Frage zu leisten, ob frühkindliche Hirnschädigungen an der Genese von Schizophrenien mitbeteiligt sind.

Als mögliche Ursachen für frühkindliche Hirnschädigungen wurden Komplikationen aus Schwangerschafts- und Geburtsverlauf zugrunde gelegt, die durch Erhebung der Anamnesen erfragt wurden.

III. KONZEPTION DER GESAMTARBEIT UND DES HIER VORLIEGENDEN TEILS

Die Daten, die der vorliegenden Arbeit zugrunde liegen, stammen aus einer anamnestischen Untersuchung zu Schwangerschafts- und Geburtsverlauf von an Schizophrenie erkrankten Patienten (=Indexgruppe),und von einer Gruppe psychiatrisch nicht auffälligen Patienten (=Vergleichsgruppe).
Die Anamnesen wurden bei den Müttern dieser Patienten erhoben, und erstreckten sich über die Themenkomplexe Schwangerschaft, Geburt, Kindheit und soziale Situation.

Die theoretische und praktische Vorbereitung der Befragung, sowie die praktische Durchführung wurde von Dieter Paschedag, Hans Rebmann und mir gemeinsam geleistet.
Die Darstellung, Auswertung und Diskussion der Teilgebiete "Kindheit" werden von Rebmann (40) und "Soziale Situation" von Paschedag (36) gesondert dargestellt.

Die hier vorliegende Arbeit befasst sich mit dem Teilgebiet Schwangerschafts- und Geburtsverlauf einschließlich Auffälligkeiten in den ersten 3 Lebenstagen des Neugeborenen.

IV. EINFÜHRUNG IN DAS THEMA

4.1 Definition der frühkindlichen Hirnschädigung

Unter frühkindlicher Hirnschädigung versteht man nach Lempp (18, S.311) "die Folgen aller Noxen, die in der Zeit zwischen dem 6. Schwangerschaftsmonat und dem Ende des 1. Lebensjahres auf das kindliche Gehirn eingewirkt haben". Die zeitliche Abgrenzung soll den phylogenetisch-fetalen Zeitabschnitt der Entwicklung und Ausreifung der spezifischen menschlichen Gehirnanteile beinhalten (30, S.20), d.h. ein Zeitabschnitt der durch ständige Massenzunahme und die Markscheidenbildung im Großhirn gekennzeichnet ist.

Bezüglich dieser zeitlichen Begrenzung besteht eine gewisse Uneinigkeit in der Literatur. Lempp selbst (30, S.20) gesteht zu, daß eine scharfe Grenze, vor allem nach oben, nicht zu erwarten ist. Müller-Küppers (35, S.29) erweitert den Zeitraum bis etwa zum 7. Lebensjahr des Kindes. Eine Diskussion über diesen oberen Zeitpunkt braucht hier nicht zu interessieren, weil sich die vorliegende Arbeit nur über den Zeitraum der ersten Lebenstage des Neugeborenen erstreckt.

Über die Grenze nach unten scheint man sich eher einig zu sein, obwohl Lempp auch sagt, daß eine große Anzahl leichter Schädigungen in den ersten Schwangerschaftsmonaten doch auch Schäden hinterlassen können (30, S.22).

4.2. Pränatale Entwicklungsphasen

An dieser Stelle sollte man sich nocheinmal einzelne Phasen der pränatalen Entwicklung vor Augen führen. Thalhammer (50, S.18) hat die Schwangerschaft in 3 Phasen eingeteilt:

1. Blastemzeit — von der Befruchtung bis zum Ende der 3. Woche
2. Embryonalzeit — von der 4. Woche bis zum Ende des 4. Monats
3. Fetalzeit — vom 5. Monat bis zur Geburt

Was spielt sich nun in diesen einzelnen Phasen ab?

Die Blastemzeit wird gekennzeichnet durch die Ausbildung von Blastemfeldern und Massenverschiebungen und endet mit dem Einsetzen der Blutzirkulation.
In der Embryonalzeit findet die Ausbildung der Organe statt, die Organogenese, während in der Fetalzeit diese Organe funktionell ausreifen und in eine koordinierte Aktion untereinander treten.

Die nächste Frage, die sich stellt, ist wie sich schädigende Einflüsse während dieser Phasen auf die Frucht auswirken.

4.3. Allgemeine Folgen pränataler Schädigungen

Blastopathien führen meist zu tiefgreifenden Entwicklungsstörungen, so daß das Schwangerschaftsprodukt ausgestoßen wird. Es können aber auch, als Folge einer Defektheilung, Doppelmißbildungen geboren werden.
Embryopathien können ohne Defekt ausheilen, oder zu Einzelmißbildungen führen, wobei die zur Mißbildung führende Schädigung vor Abschluß der Organentwicklung eingetreten sein muß (43, S.491). Sicherlich haben Schädigungen während dieser Schwangerschaftsphase oft einen Abort zur Folge, doch sollte in diesem Zusammenhang die Gültigkeit des aus der Nervenphysiologie übernommenen und viel zitierten Terminus des Alles-oder-Nichts-Gesetzes (30, S.23; 29, S.51) nocheinmal überprüft werden.

Diskrete Störungen im Gehirn, und nur solche Störungen können Gegenstand der vorliegenden Untersuchung sein,könnten durchaus eine Rolle im späteren Leben des Kindes spielen.
Die Untersuchungen von Torrey, Hersh und McCabe (52) rechtfertigen auch diesen Schwangerschaftsabschnitt im Hinblick auf eine spätere Hirnschädigung bzw. deren Folgen zu beachten.
Fetopathien führen nicht mehr zu groben Mißbildungen und

Fehlentwicklungen, sondern haben örtliche Wachstumsstörungen und Anpassungsreaktionen zur Folge. Im Gehirn, als für uns hier besonders interessantes Organ, werden Reifungshemmungen sowie sekundäre Parenchymveränderungen durch Ödemsklerosen und Einschmelzung ganzer Bezirke beschrieben (29, S.67).

4.4. Allgemeine Folgen perinataler Schädigung

Da das menschliche Gehirn bei der Geburt seinen endgültigen Reifungszustand noch nicht erreicht hat, haben in der Perinatalperiode einwirkende Noxen wiederum Reifungs- und Differenzierungsstörungen zur Folge.

4.5. Ursachen exogen-organischer Schäden

In der Literatur über die Ätiologie der frühkindlichen Hirnschädigung sind zahlreiche Möglichkeiten von schädigenden Einflüssen auf das sich entwickelnde Kind aufgeführt. Es sei auf Lempp (30, S.22-31) und (29, S.68-70), Müller-Küppers (35, S.21-27) und Elert und Hüter (12) hingewiesen.

Da, wie Lempp sagt (30, S.22), "das kindliche Gehirn in seiner Entwicklungsphase auf die verschiedenen Reize im allgemeinen nur unspezifisch reagieren kann, so daß der resultierende Schaden fast immer nur nach dem Zeitpunkt, kaum aber nach der Art der verursachenden Noxe zu bestimmen ist", werden im Folgenden die in Frage kommenden Noxen nur summarisch aufgezählt, ohne jedesmal den genauen Schädigungsmechanismus zu diskutieren.
In der Embryonalzeit kommen in Frage:

1. Infektionskrankheiten der Mutter, vor allem Toxoplasmose und Viruserkrankungen
2. Nidationsstörungen durch unphysiologischen Aufbau des Endometriums nach vorausgegangenen Aborten oder Abrasionen, durch ektopischen Sitz der Schwangerschaft oder durch Placenta und Nabelschnuranomalien

3. Sauerstoffmangel wegen Herzkrankheiten, Anämien, Lungenerkrankungen oder Blutungen in der Frühschwangerschaft, sowie
4. endokrine Faktoren, die als Embryopathia diabetica oder Embryopathia thyreotica nach der Geburt in Erscheinung treten und nach Friedberg und Hiersche (15, S.471) unter anderem auch Fehlbildungen am ZNS verursachen können.

In der Fetalzeit stehen Viruserkrankungen der Mutter sowie Blutgruppenunverträglichkeit im Vordergrund. Daneben haben natürlich Spätgestosen, Hyperemesis, Übertragung, Eklampsie, Mehrlingsschwangerschaft und Hydramnion als Faktoren einer möglichen Placentainsuffizienz ebenfalls einen ungünstigen Einfluß auf die bestehende Schwangerschaft.

In der Perinatalphase werden Kernikterus, Hypoxidose und mechanische Faktoren als Schädigungsmechanismen diskutiert, die nach Elert (13, S.32) im mütterlichen Organismus (Blutungen, Blutdruckabfall, Atemdepression), im Uterus (Dystokien), in der Placenta (Placenta praevia, utero-placentare Apoplexie, Placentainsuffizienz), in Nabelschnurkomplikationen sowie in der Frucht selbst (pränatale Aspiration, Unreife, Depression von vegetativen Zentren infolge diaplazentaren Übergangs von Pharmaka).

Als mechanische Traumen werden Druckbelastungen angeführt, also protrahierte Geburtsverläufe, oder auch ganz kurze Geburten, bei denen der jähe Wechsel von Kompression und Dekompression zu intrazerebralen Blutungen und Verletzungen führen kann.

Weitere Hinweise auf eine mögliche Druckbelastung können ein enger Geburtskanal sowie Lage- und Haltungsanomalien sein.

Die Frage, welche Bedeutung die aufgezählten Komplikationen im einzelnen für die Entstehung einer frühkindlichen Hirnschädigung haben, und welche Bedeutung das Zusammenwirken mehrerer Faktoren (Pleogenese) hat, soll zunächst offen

bleiben.
Es sei auf das Kapitel VII dieser Arbeit verwiesen.

Ein Wort sei noch zu dem Problem der Frühgeborenen gesagt. Hier potenzieren sich Schädigungsmechanismen wenn ein sehr leicht verletzliches, unreifes Gehirn einen unreifen und engen Geburtskanal passieren muß. Es ist deshalb auch leicht zu verstehen, daß bei Frühgeborenen nach scheinbar komplikationslos verlaufener Geburt schwere zerebral-organische Folgezustände auftreten (29, S.70).

4.6. Welche Rolle spielt die frühkindliche Hirnschädigung in der Genese der Schizophrenie?

Die Bedeutung einer frühkindlichen Hirnschädigung für die Entstehung von psychischen Störungen beschreibt Lempp (30) schon 1964.
1973 (31) formuliert er eine Hypothese zur Schizophreniegenese, in der er die Ursache einer schizophrenen Psychose in einer Störung im Aufbau des Realitätsbezuges eines Kindes, bzw. im Verlust dieses Realitätsbezuges sieht.

Der eine Weg führt über eine frühkindlich erworbene oder auch anlagebedingte Erfassungsstörung zu einem starren Festhalten an einer mühsam aufgebauten, labilen Realität. Es ist diesen Menschen nicht möglich, sich bei starken psychischen Belastungen in eine weniger belastende Nebenrealität von Phantasievorstellungen zurückzuziehen. Wird der Druck einer psychischen Belastung zu groß, kann diese starre, eindimensionale Realität zerbrechen und damit zur Manifestation einer schizophrenen Psychose führen.

Ein "Rückstieg" aus ihrer psychotischen Erlebniswelt in die mit der Umwelt gemeinsame Realität ist diesen Kranken nicht ohne weiteres möglich, da sie ja stets auf ihre labile Realität fixiert waren, und durch das Fehlen ausreichender Nebenrealitäten ein "Umsteigen" von einer Erlebniswelt auf eine andere kaum praktiziert haben.

Eine zweite Möglichkeit für die Entstehung einer Schizophrenie könnte über den Weg der Neurose führen.
Beim neurotischen Menschen haben Nebenrealitäten ein hohes Gewicht gegenüber der gemeinsamen Realität (31, S.201). Dem Neurotiker aber bleibt die freie Verfügbarkeit über beide Realitäten offen, d.h. er kann jederzeit von der einen Realität auf die andere "übersteigen".
Im weiteren Verlauf einer neurotischen Umweltbeziehung kann es dazu kommen, daß die Nebenrealitäten über die gemeinsame Realität dominieren, d.h. zur Hauptrealität werden. Verliert der Neurotiker nun doch die Fähigkeit, über seine verschiedenen Realitäten frei zu verfügen, eventuell aus Gründen eines labilen Realitätsbezugsaufbaues, kann sich auf diese Weise eine Schizophrenie manifestieren.
Diese Hypothesen beruhen also in erster Linie auf dem mangelhaften Aufbau eines stabilen Realitätsbezugs.

Auf welche Weise kommt der Aufbau einer gemeinsamen Realität überhaupt zustande?
Man kann dies als einen Lernvorgang charakterisieren, bei dem ein Kind im Laufe seiner ersten Lebensjahre aus dem Reizangebot aus der Umwelt, durch Aufnahme, Speicherung und Verarbeitung dieser Reize sich selbst und seine Stellung im Zusammenleben mit seinen Mitmenschen kennenlernt und auch lernt, seine Persönlichkeit gegenüber der Umwelt abzugrenzen.
Die Faktoren Reizangebot einerseits und Reizaufnahme und -verarbeitung andererseits als Schlüsselpunkte für einen Realitätsaufbau zeigen nun auch schon Angriffspunkte für Störungen, die einen stabilen Realitätsaufbau verhindern können.
Auf dem Boden erworbener hirnorganischer Schädigung entstandene taktile, optische und akustische Hypagnosien als sogenannte kognitive Störungen, sowie Störungen der cerebralen Speicherung und Verarbeitung dieser Signale und Eindrücke müssen zwangsläufig zu einem veränderten Bild der Erlebniswelt führen.

Lempp (31, S.133) sagt, daß intakte Aufnahme, Verarbeitung, Differenzierung, Speicherung und Entspeicherung von taktilen, optischen und akustischen Reizen eine notwendige Bedingung ist, damit der Säugling und das Kleinkind zum eigenen Ich findet und dies gegenüber seiner Umwelt abzugrenzen lernt.
Das Reizangebot für ein Kind ist eng mit seiner Umwelt verknüpft.
Sind bei einem Kind nun Teilleistungsschwächen auf einem oder mehreren der oben genannten Gebiete vorhanden, kann dies veränderte Reaktionen seiner Mitmenschen auslösen.
Werden solche Teilleistungsstörungen nicht erkannt, oder gar als Schwachsinn mißgedeutet, kann das Kind durch das Reizangebot entweder überfordert werden, oder es erfährt durch enttäuschte Eltern und Erziehende nicht mehr die notwendige Zuwendung und Fürsorge.
In beiden Fällen wird dem Kind das "Anderssein" immer mehr bewußt, es kommt zu einer Verstärkung der Kontaktstörung und der Realitätsbezugsstörung.

Andere Autoren, Stevens (48), Handford (17), Mednick (34), und Vogel (54) argumentieren mit der Dopaminhypothese. Sie halten verschiedene Störungen des, gegenüber hypoxischen Zuständen sehr vulnerablen, aminergen Systems im Gehirn für das Bindeglied zwischen Geburtskomplikationen, frühkindlicher Hirnschädigung und dem späteren Auftreten einer Schizophrenie.
Diese Gedanken und Hypothesen rechtfertigen, das Problem der Genese der Schizophrenie auch unter dem Aspekt von anamnestischen Hinweisen auf eine frühkindliche Hirnschädigung zu erforschen.

V. ZUM STAND DER URSACHENFORSCHUNG IN DER SCHIZOPHRENIE-LEHRE

5.1. Anlage und Umwelt

Manfred Bleuler faßt in seinem Lehrbuch von 1975 (8) die Erkenntnisse über die Ursachen der schizophrenen Psychosen folgermaßen zusammen: "Wir wissen heute, daß sowohl ungünstige lebensgeschichtliche Einflüsse wie ungünstig vererbte Entwicklungstendenzen für die Genese der Schizophrenie entscheidend sind" (8, S.411). Bleuler bringt in diesem Satz zum Ausdruck, daß in der Schizophrenielehre heute nicht mehr Anlage oder Umwelt als Alternativen einander gegenübergestellt werden, sondern daß die Interaktion von beiden in den Vordergrund der Betrachtung gerückt ist.

Eine geeignete Methode den Einfluß von Vererbung beziehungsweise Milieu zu studieren, ist zum einen die Zwillingsforschung, zum anderen sind es die Adoptionsstudien.

5.1.1. Ergebnisse der Zwillingsuntersuchungen

Das Prinzip der Zwillingsuntersuchungen ist folgendes: es werden monozygote und dizygote Zwillinge ausgesucht und auf ihre Konkordanz bzw. Diskordanz für Schizophrenie untersucht.

Nach Schulte und Tölle (45) fanden Slater und Kallmann 76 % bzw. 82 % konkordant an Schizophrenie erkrankte monozygote Zwillinge, bei dizygoten waren es nur 15 %.
Tienari (51) fand 1963 bei 16 monozygoten Zwillingspaaren keine Konkordanz, korrigierte später aber selbst (51) dieses Ergebnis und gab jetzt, unter Anwendung eines weiter gefaßten Konkordanzbegriffes und auch weiter gefaßten diagnostischen Kriterien, eine Konkordanz von 6-36% an.
Kringlen (27) überprüfte die hohen Konkordanzen Slaters und schrieb sie Fehlern bei der Auswahl der Probanden, der psychiatrischen Diagnostik, der Zygositätsdiagnose sowie der statistischen Behandlung der Daten zu.

Aufgrund einer eigenen Arbeit (27), bei der er 75 monozygote und 257 dizygote Zwillingspaare untersuchte, und den Angaben in anderen Arbeiten hält Kringlen Konkordanzen bei monozygoten Zwillingen von 20 - 40 %, bei dizygoten von etwa 10 % für zutreffend.

Die zum Teil sehr großen Unterschiede der Konkordanzangaben erklären sich unter anderem durch die verschiedenen Methoden der Probandenauswahl. Kallmann zum Beispiel hat seine Zwillinge aus Anstaltsinsassen ausgesucht, Kringlen bediente sich der norwegischen Geburtenlisten und des zentralen Psychoseregisters.

Ein anderer Aspekt ist die unterschiedliche Handhabung des Begriffs und der Diagnose Schizophrenie.

Was bei den zitierten Arbeiten auch wenig Beachtung fand, und nach Gottesmann (16) doch eine entscheidende Rolle spielt, ist die Tatsache, daß die Konkordanz bei monozygoten Zwillingen mit der Schwere des schizophrenen Krankheitsbildes zunimmt.

Gegen die so eindeutig erscheinenden Ergebnisse der Zwillingsforschung wenden Campion und Tucker (9) ein, daß es offensichtlich wesentliche physiologische Unterschiede in der Entwicklung bei monozygoten Zwillingen gibt, die seither nicht beachtet wurden. Die Autoren meinen, daß vielmehr eine genetisch determinierte Vulnerabilität für pränatale und neonatale Komplikationen vererbt wird, und weniger die Schizophrenie selbst.

Auch Pollin und Mitarbeiter (37) weisen in ihrer Arbeit über 11 diskordant an Schizophrenie erkrankte monozygote Zwillinge darauf hin, daß die jeweiligen Zwillingsgeschwister unter verschiedenen perinatalen Bedingungen geboren wurden und, obwohl in derselben Familie, auch unter verschiedenen lebensgeschichtlichen Umständen aufwuchsen.

5.1.2. Ergebnisse der Adoptionsstudien

Wie wir gesehen haben, kann uns die Zwillingsforschung keine sichere Auskunft darüber geben, ob die "konkordanten Zwillinge" aufgrund ihrer Gene oder wegen einer mehr oder weniger "schizophrenogenen Umwelt" schließlich erkrankt sind.

Zerbin-Rüdin (60) sagt dazu, daß bis vor etwa 25 Jahren die Tatsache, daß das Erkrankungsrisiko mit der Nähe der Blutsverwandtschaft so deutlich zunimmt, als eindeutiger Beweis für Heredität galt.
Später jedoch folgerte man, daß Familienmitglieder nur deshalb häufiger erkranken, weil sie ein ähnlicheres Milieu haben als Nichtverwandte.
Dies war wohl auch einer der Gedanken, der dazu führte, sich auch mit den Kindern zu beschäftigen, die nach der Geburt von ihren Eltern getrennt wurden und in anderen Familien aufwuchsen.

Rosenthal (40) untersuchte von 33 adoptierten und später an Schizophrenie erkrankten Kindern sowohl die biologischen Eltern und Verwandten, als auch die Adoptivfamilie und deren Verwandten. Rosenthal stellte den 33 Schizophrenen eine sorgfältig ausgesuchte Vergleichsgruppe gegenüber. Auf diese Weise fand er bei den biologischen Verwandten eine signifikant höhere Zahl von Erkrankungen aus dem Kreis der Schizophrenien.

Benjamin (4) entkräftete jedoch die Aussage dieser Ergebnisse, indem sie Rosenthal Fehler in der statistischen Aufarbeitung der Daten vorwarf, ebenso sollen schwerer belastete Familien aus der Gruppe der Schizophrenen das Ergebnis verzerrt haben. Ein großer Teil der signifikanten Unterschiede sei auf der Ebene der Halbgeschwister zu finden, was zusätzlich genetisch schwer durchschaubare Zusammenhänge ins Spiel bringt.

In einer zweiten Studie von Rosenthal sowie in einer Arbeit

von Heston und Denney (21) wurden Kinder von schizophrenen Eltern, die aber nicht bei ihren erkrankten biologischen Eltern aufwuchsen, untersucht.
Beide Arbeitsgruppen fanden bei den genetisch vorbelasteten Kindern eine signifikant hohe Anzahl von schizophrenen Psychosen im späteren Leben.

5.1.3. Vererbungsmodus

Zur Frage des Vererbungsmodus werden laut Smythies (46) 3 Hypothesen diskutiert:
1. ein dominantes Gen mit niedriger Dominanz,
2. ein rezessives Gen und
3. ein polygenetischer Erbgang.

M. Bleuler (7, S.108) sagt, daß sich die Annahme eines einfachen Mendelschen Erbgangs bei einer Krankheit verbietet, die so häufig ist wie die Schizophrenie und die gleichzeitig die Fruchtbarkeit so stark einschränkt wie die Schizophrenie.
Auch Zerbin-Rüdin (60, S.25) sagt, daß die Hypothese der Polygenie zunehmend mehr Anhänger findet.

5.1.4. Lebensgeschichtliche Einflüsse

Die "ungünstigen lebensgeschichtlichen Einflüsse", die Manfred Bleuler (8, S.441) als wesentlichen Teil der Schizophreniegenese nennt, sind sehr vielgestaltig. Um den Rahmen dieser Arbeit nicht zu sprengen, soll dieses Thema nur kurz angesprochen werden. Im übrigen sei auf die Übersichtsarbeiten und Zusammenstellungen bei Bleuler, M. (8, S.443 - 445), Lutz (33, S.15-18), Schulte und Tölle (45, S.180-189), Pollin und Stabenau (38) und Lempp (31) verwiesen.

Die Arbeitsgruppen um Bateson, Lidz und Wynne haben sich im besonderen Maße mit dem Einfluß familiärer Faktoren auf die Schizophreniegenese beschäftigt.

Bateson und Mitarbeiter (1) beschreiben eine pathologische Kommunikationsstruktur zwischen Mutter und Kind und prägen den Begriff der Beziehungsfalle, Double-Bind.
Lidz und Mitarbeiter (32) stellen einen Zusammenhang zwischen pathologischen Strukturen in der Ehe und dem späteren Erkranken eines Kindes an Schizophrenie her.
Wynne und Mitarbeiter (59) schließlich sehen pathologische interaktionen der Gesamtfamilie, der "Pseudogemeinschaft" als maßgeblich pathogenen Faktor in der Entstehung einer Schizophrenie.

5.2. Ergebnisse in der Erforschung der biochemischen Grundlagen der Schizophrenie

G. Huber (23, S.238) sagt, daß Psychosen das Endresultat eines Vorganges sind, der auf dem Weg vom Gen zum Phän zahllose Stufen und Reaktionen durchlaufen hat.

Könnte eine solche Reaktion oder Stufe nicht auch ein Stoffwechsel- oder Enzymdefekt sein?

Seitdem, als vor etwa 20 Jahren die Schizophrenieforschung an den sogenannten Modellpsychosen einiger Halluzinogene angesetzt hat, erfuhr die biochemische Grundlagenforschung in der Psychiatrie einen ungeheuren Aufschwung. Dies ist auch an der Anzahl der seither erschienenen wissenschaftlichen Veröffentlichungen zu sehen, auf die hier im Einzelnen nicht eingegangen werden kann.
Es sei aber in diesem Zusammenhang auf die Übersichtsarbeiten bei Smythies (46, S.29-50) und Kanig (25, S.127-156) verwiesen.

Einige der neuen biochemischen Hypothesen scheinen jedoch ebenso einleuchtend wie fundiert zu sein, daß sie doch wert sind, an dieser Stelle referiert zu werden.
Diese neueren Untersuchungen befaßten sich mit den Katecholaminen Dopamin, Adrenalin und Noradrenalin, deren Abbau-

produkte und dem Verhalten dieser Neurotransmitter an ihren postsynaptischen Rezeptoren.

Den Anstoß zu diesen Untersuchungen gaben wiederum die durch Halluzinogene erzeugten Psychosen.
Chronischer Amphetaminabusus führt zu paranoiden Psychosen, die nach Strömgren[1] den echten Schizophrenien am ähnlichsten sind und mit diesen oft auch von den kundigsten Klinikern verwechselt werden. Es soll außerdem keine andere Droge geben, die ebenso spezifisch und dramatisch schizophrene Symptome verschlimmert wie Amphetamin (47, S.198).

Schöpf (44, S.1205) erklärt den Wirkungsmechanismus der Amphetamine:
Sie bewirken einerseits eine Freisetzung von Noradrenalin und Dopamin aus den Synapsen und hemmen andererseits die Wiederaufnahme der beiden Transmitter aus dem synaptischen Spalt in die Nervenendigungen. Es wird also die aktuelle Konzentration von Dopamin bzw. Noradrenalin am Rezeptor erhöht.

Als Beweis dafür, daß die Amphetaminpsychose eine Folge des Dopamineffektes ist, führt Schöpf (44, S.1205) folgenden Versuch an: Es gibt zwei Isomere von Amphetamin, l-Amphetamin und d-Amphetamin. Beide haben eine gleich starke Wirkung auf das Dopaminsystem, die Wirkung von d-Amphetamin auf das Noradrenalinsystem ist jedoch 10 mal stärker als die des l-Isomers. Zur Auslösung einer Amphetaminpsychose sind gleichhohe Dosen der beiden Isomere nötig.

Weitere Bestätigung der Dopaminhypothese sind die dopaminähnliche Struktur der antipsychotisch wirkenden Neuroleptika, sowie deren Nebenwirkung, ein Dopaminmangelsyndrom,

---

1) Strömgren in einem Diskussionsbeitrag in:
Jansen, P.A.J.: Amphetaminintoxikationen als Psychosemodell beim Mensch und am Tier
31 - 36 in: Huber, G. (Hrsg.) 1971

den Parkinsonismus, auszulösen. Amphetamineffekte, letztlich also Dopamineffekte, können durch alle antipsychotisch wirkenden Neuroleptika neutralisiert werden (24, S.33).

Das Auftreten von Psychosen nach der Einnahme von Meskalin, sowie dessen enge chemische Verwandtschaft mit den biogenen Aminen führte zur Formulierung der Hypothese des gestörten Katecholaminstoffwechsels.

Meskalin greift in den Adrenalin- oder Noradrenalinstoffwechsel an den zentralen Synapsen möglicherweise durch Einwirkung auf das Enzym O-Methyltransferase ein (46, S.30), das beim Abbau der Katecholamine eine entscheidende Rolle spielt.
Durch Störungen bei der Methylierung biogener Amine könnten auch physiologisch vorkommende Aminmetaboliten in Halluzinogene umgewandelt werden (44, S.1207), d.h. daß solche abnorme Methylierungsprodukte Ursache schizophrener Symptome sein könnten.

Um bei Schizophrenen eine solche gestörte Methylierung nachzuweisen, wurde diesen Patienten Methionin oder Betain und zusätzlich Monoaminooxidasehemmer gegeben, um dadurch die Synthese endogener Halluzinogene zu steigern. Durch diese Behandlung ließen sich dann auch schizophrene Symptome spezifisch verschlimmern.

Diesen Hypothesen fehlen bis jetzt noch alle stichhaltige, unwiderlegbare Beweise. Man ist sicher noch weit davon entfernt, die Schizophrenie als eine Stoffwechselkrankheit zu bezeichnen. Man sollte diese Ergebnisse vielleicht mehr im Sinne Hubers (23) als einige der zahllosen Stufen und Reaktionen sehen, die zwischen einer möglichen genetischen Determinierung und der manifesten Schizophrenie liegen.

VI. UNTERSUCHTER PERSONENKREIS UND METHODE

6.1. Untersuchter Personenkreis

6.1.1. Indexgruppe

Die Indexgruppe bestand aus 50 Patienten im Alter zwischen 15 und 35 Jahren, die sich zum Zeitpunkt der Untersuchung wegen Schizophrenie in der Nervenklinik in Tübingen oder im Bürgerhospital in Stuttgart in stationärer Behandlung befanden.
Verschiedene Untergruppen der Schizophrenie wurden nicht berücksichtigt, Mischpsychosen und Borderline-Fälle wurden jedoch ausgeschlossen.
Die Mütter der Patienten mußten noch am Leben und für uns erreichbar sein.

Alle Patienten, die diese Bedingung erfüllten, wurden über unser Vorhaben aufgeklärt und um ihr Einverständnis gebeten. Wurde uns dieses erteilt, wandten wir uns schriftlich an die jeweiligen Mütter, erklärten ihnen den Zweck unserer Untersuchung und baten sie um die Teilnahme an einer Befragung. Ort und Termin dieser Befragung konnten die Mütter selbst bestimmen und uns mittels einer dem Brief beigefügten frankierten Antwortpostkarte mitteilen.

Die Interviews fanden in der Klinik, wo sich der betreffende Patient aufhielt, statt, gelegentlich auch in der Wohnung der Mutter.

6.1.2. Vergleichsgruppe

Die Vergleichsgruppe bestand aus 50 Patienten ebenfalls im Alter zwischen 15 und 35 Jahren, die sich zum Zeitpunkt der Untersuchung wegen der Behandlung einer Unfallfolge in der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen oder in der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik in Tübingen befanden.

Die Patienten sollten noch nicht in psychiatrischer Be-

handlung gewesen sein und uns vom behandelnden Stationsarzt als "psychisch unauffällig" geschildert werden.
Auch hier mußten die Mütter noch am Leben und für eine Befragung erreichbar sein.

Die Mütter der Vergleichsgruppe versuchten wir auf dieselbe Weise zu erreichen, wie auch die der Indexgruppe. Wider Erwarten ließ sich diese Art der Kontaktaufnahme mit den Müttern der chirurgischen Patienten nicht durchführen, weil nur sehr wenige Antwortpostkarten an uns zurückgeschickt wurden.
Wir gingen deshalb dazu über, die Mütter bei einem Krankenbesuch direkt anzusprechen. Mit diesem Verfahren hatten wir mehr Erfolg, und die Mütter erklärten sich fast ausnahmslos für eine Befragung bereit.

Als Kollektiv für die Vergleichsgruppe wählten wir Unfallpatienten, weil das Unfallereignis, für unsere Zwecke, als ausreichendes Zufallskriterium erschien.

6.2. Methode

Wie schon erwähnt, wählten wir die Methode der Anamnese, um die für uns interessanten Daten zu gewinnen.
Wir befragten die Mütter der Patienten der beiden Untersuchungsgruppen anhand eines standartisierten Fragebogens, bestehend aus 208 Fragen zu den Themenkomplexen Schwangerschafts- und Geburtsverlauf, Entwicklung in der Kinheit, Kontaktverhalten und soziale Situation während der Kindheit.

Um einige Fragen zu verdeutlichen, hatten wir ein Zusatzblatt bereit, aus dem bei Bedarf der Mutter weitere Information vorgelesen werden konnte.
Die Befragung dauerte etwa 60 Minuten, wobei der Interviewer die Fragen vorlas und die Antworten der Mütter entsprechend vermerkte.
Bei den meisten Fragen war die Antwortmöglichkeit mit "ja",

"nein" oder "weiß nicht" vorgegeben. Bei einem weiteren Teil der Fragen konnte die Mutter aus mehreren vorgeschlagenen Antworten die jeweils zutreffende auswählen. Bei einigen Fragen wurde die Formulierung ganz der Befragten überlassen, und der Interviewer protokollierte den Wortlaut der Antwort.

Die Befragungen wurden je zu einem Drittel von Paschedag und Rebmann und von mir durchgeführt und fanden je nach Wunsch anläßlich eines Krankenbesuches in der jeweiligen Klinik statt, oder in der Wohnung der Mutter.

Die Fragebogen waren von vornherein so konzipiert, daß eine Auswertung mit Hilfe der elektronischen Datenverarbeitung durchgeführt werden konnte.
Dazu war jeder Antwortmöglichkeit schon vor Beginn der Untersuchung eine Schlüsselzahl zugeordnet, außer bei den Fragen, wo die Mütter die Antworten selbst formulierten. Hier wurden die Antworten nach Beendigung der Befragungsserie in Kategorien eingeteilt und verschlüsselt.

Die verschlüsselten Antwortdaten wurden in der Abteilung für Medizinische Dokumentation und Datenverarbeitung der Universität Tübingen auf Lochkarten bzw. Magnetband übertragen, und für beide Gruppen die absoluten und relativen Häufigkeiten ausgezählt.
Auf den vorliegenden Teil der Arbeit entfallen 63 der insgesamt 208 Fragen, wovon 58 ausgewertet wurden. 5 Fragen erwiesen sich im Verlauf der Untersuchung als wenig sinnvoll, oder hatten nur einleitenden Charakter und wurden nicht in die Auswertung genommen.
Ergebnisse, bei denen in der Auswertung größere Unterschiede zwischen den beiden Gruppen auffielen, wurden einer Signifikanzberechnung unterzogen.
Zum Begriff "Signifikanztest" siehe Cavalli-Sforza (10, S.17-22). Die Signifikanzberechnungen wurden im Rechenzentrum der Universität Tübingen mittels des Fisher-Yates-Testes durchgeführt.

Dieser "direkte" oder "exakte" Test wird dann angewandt, wenn bei 2 x 2 Tafeln die Randzahlen klein sind. Die Ergebnisse sind "direkte" Angaben, d.h. Prozentzahlen. Ergebnisse, die unter 5 % liegen, gelten als signifikant (55, S.498).

VII. KRITIK ZU METHODE UND PROBANDENAUSWAHL

7.1. Kritik der Methode

7.1.1. Anamnese

Bei der Anamnese ist der Ausgangspunkt ein manifestes Krankheitsbild. Man sammelt Faktoren aus der Vorgeschichte eines Patienten, die Ursachen für das bestehende Zustandsbild sein könnten. Die Katamnese hat eine angenommene Ursache als Ausgangsbasis. Im Verlauf der Katamnese sollen alle Folgen dieser Ursache erfaßt werden. Wir haben uns bei unserer Untersuchung für die anamnestische Methode entschlossen, weil auch wir von einer manifesten Krankheit, der Schizophrenie, ausgingen und aus der Vorgeschichte mögliche Ursachen für die Erkrankung ermitteln wollten.

Lempp und Wacker (28, S.26) haben gezeigt, daß bei polyätologischen Krankheiten die anamnestische Methode vorzuziehen ist, weil mit der katamnestischen Methode ein möglicher Summationseffekt mehrerer gleichsinnig wirkender, schädigender Einflüsse von vornherein außer Betracht gelassen wird.
Sie weisen auch darauf hin, daß anamnestisch gewonnene Hinweise, die bei einer parallelen Untersuchung mit einer Vergleichsgruppe nicht gefunden werden, den Rang von Beweisen einer ursächlichen Bedeutung für dieses Ereignis haben (28, S.26).

Eine große Schwierigkeit für einen Untersucher ist die Beurteilung, inwieweit die Aussage des Befragten der Wahrheit entspricht. Die Antworten könnten absichtlich falsch

gegeben werden, oder der Befragte kann sich nicht mehr richtig erinnern.

Nach Hartung und Valleé (19) werden Zeitangaben nur zu etwa 50 % richtig wiedergegeben, Batschelet und Klunker (3) geben einen Fehler von 25 % für anamnestische Zeitangaben an, d.h. daß zum Beispiel Zeitintervalle von 8 Jahren mit einem durchschnittlichen Fehler von 2 Jahren falsch erinnert werden. Ehlers (11) weist darauf hin, daß gravierende und psychisch beeindruckende Ereignisse weit besser erinnert werden als weniger bedeutungsvolle.

Im Verlauf unserer eigenen Befragungen stellten wir fest, daß sich Mütter der Indexgruppe oft besser an manche Einzelheiten erinnerten. Dies hängt sicherlich damit zusammen, daß sie, vielleicht angeregt von entsprechenden Artikeln in der Laienpresse (53, S.185), schon selbst nach möglichen Ursachen für die Krankheit ihrer Kindergesucht haben, und sich dabei intensiver mit deren Vorgeschichte beschäftigt haben.
Waren die Mütter der psychiatrischen Patienten einerseits viel eher bereit, sich für eine Beratung zur Verfügung zu stellen, so hatten wir andererseits doch den Eindruck, daß sie bei der Beantwortung von Fragen, die die Beziehung zu ihren Kindern oder mögliche "Erziehungsfehler" beinhalteten, sehr vorsichtig und zurückhaltend wurden und nach aussen hin alles als "ganz normal" verlaufen hinstellen wollten.
Auch fiel manchmal eine Tendenz zur Beschönigung der negativen und zum Hervorheben der positiven Eigenschaften ihrer Kinder auf, was letztlich nicht verwunderlich ist.
Die Antworten der Mütter der chirurgischen Vergleichsgruppe schienen in der Regel sachlicher und unvoreingenommener zu sein.

7.1.2. Das Interview

Als Methode zur Anamnesenerhebung wählten wir die Form des Interviews anhand unserer Fragebogen.
Scheuch [1] definiert den Begriff Interview: "Unter Interview als Forschungsinstrument sei hier verstanden ein planmäßiges Vorgehen mit wissenschaftlicher Zielsetzung, bei dem die Versuchsperson durch eine Reihe gezielter Fragen oder mitgeteilter Stimuli zu verbalen Informationen veranlaßt werden soll."

Ch. von Ferber (14, S.115) weist darauf hin, daß mit dieser Begriffsbestimmung bereits eine inhaltliche Abgrenzung vorgenommen ist, d.h. daß das Interview nichtverbale Information ausscheidet. In unserem konkreten Fall bedeutet dies, daß Informationen, die von den Müttern durch Mimik und Gestik gegeben wurde, nicht verwertet werden konnte.

Eine andere Art der Beeinflussung geschah durch unsere Fragebogen selbst. Durch die vorgegebenen Antworten sind sicherlich manche Mütter zu vorschnellen, womöglich nicht ganz richtigen Antworten bewegt worden.
Das Erheben der Anamnese in der Interviewform ermöglichte uns sehr gezielt die erforderlichen Daten zu bekommen, ausserdem konnte der Einfluß dreier verschiedener Untersucher auf das Ergebnis durch den standartisierten Fragebogen und das weitere Informationen enthaltende Zusatzblatt gering gehalten werden.

Einschränkend dazu muß noch auf mögliche graduelle Unterschiede bei Verschlüsseln der freiformulierten Antworten hingewiesen werden.

---

1) Scheuch, E.H.: Das Interview in der Sozialforschung. in: König-Maus (Hrsg.): Handbuch der empirischen Sozialforschung. 1. Band, Stuttgart 1962
zitiert nach (14)

7.1.3. Schizophreniediagnose

Auf das Problem der Diagnosestellung bei der Schizophrenie sei nur am Rande eingegangen. In der Literatur (26, S.32) ist belegt, daß die Vorstellung, was im einzelnen Schizophrenie sei und folglich deren Diagnose, von Untersucher zu Untersucher schwankt. Dieser Einfluß ist auch für die vorliegende Arbeit von Bedeutung, weil die Diagnosen von verschiedenen Ärzten, sogar aus verschiedenen Kliniken stammen und nicht kontrolliert werden können.

7.2. Kritik zur Probandenauswahl

Ein von uns nicht beeinflußbares Selektionsmoment war schon die Tatsache, daß nicht alle, von den Auswahlkriterien her in Frage kommenden Patienten, mit einer Befragung ihrer Mütter einverstanden waren. Wir akzeptierten die Ablehnung ohne eine Begründung zu verlangen und können deshalb wenig zu der dadurch entstandenen Beeinflussung unserer Ergebnisse sagen.
Die Zahl der Ablehnungen seitens der Patienten war innerhalb beider Gruppen etwa gleich. Die Rückflut der Antwortpostkarten von den Müttern der Vergleichsgruppe war dagegen viel geringer als von den Müttern der Indexgruppe.
Den Grund dafür sehen wir in der Tatsache, daß diese Untersuchung wohl mehr auf die psychisch Kranken ausgerichtet war, und die chirurgischen Patienten eben doch "nur" die Vergleichsgruppe darstellten.
Die Mütter der Indexgruppe hofften oft durch ihre Teilnahme an der Untersuchung ihren Kindern einen zusätzlichen Dienst zu erweisen und waren daher auch eher motiviert, sich für die Befragung zur Verfügung zu stellen.

An dieser Stelle sei noch einmal darauf hingewiesen, daß wir aus den oben genannten Gründen den Modus der Kontaktaufnahme zu den Müttern der Vergleichsgruppe ändern mußten.

Eine methodisch bedingte Selektion, die beide Gruppen

gleichermaßen trifft, trat dadurch auf, daß wir nur solche Patienten berücksichtigen konnten, deren Mütter noch lebten und für eine Befragung erreichbar waren.

Die Einbeziehung der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik sowie der Umstand, daß wir weder in der Chirurgischen Universitätsklinik noch in der Unfallklinik unsere Patienten auch auf den Privatstationen auswählen konnten, führt sicher zu einer gewissen Überrepräsentation niederer sozialer Schichten.

Die Tauglichkeit des Kriterium "Unfall" als Zufallskriterim für die Auswahl einer Stichprobe aus der Gesamtbevölkerung wird eingeschränkt durch eine mögliche tendenzielle Unfallneigung neurotischer Menschen und dem leichten Übergewicht an männlichen Probanden in der Vergleichsgruppe.

Da uns die Nachteile dieser Auswahlkriterien einerseits nicht sehr schwerwiegend erschienen, uns sich in manchen Punkten durch as Gegenüberstellen von Index- und Vergleichsgruppe gar aufhoben, und andererseits dieses Verfahren sich als praktikabel erwies, haben wir uns dennoch für diese Art der Probandenauswahl entschlossen.

VIII. DARSTELLUNG UND BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

8.1. Allgemeine Merkmale der untersuchten Gruppen

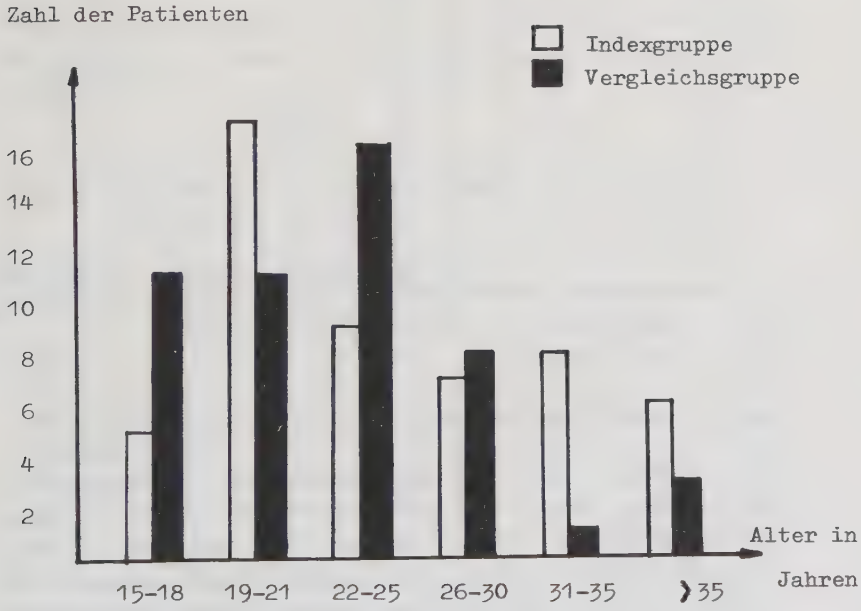
a) Geschlechtsverteilung

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
Frauen	22 = 44 %	17 = 34 %
Männer	28 = 56 %	33 = 66 %
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

Auf die zu erwartende größere Anzahl männlicher Probanden in der Vergleichsgruppe wurde schon hingewiesen. Im übrigen gingen wir davon aus, daß die Geschlechtsverteilung für die Fragestellung dieser Arbeit keine oder nur eine unwesentliche Rolle spielt.

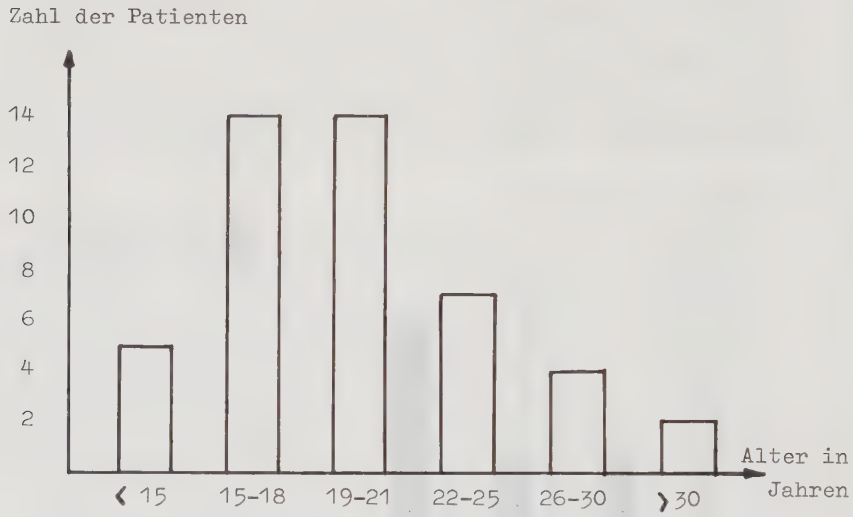
b) Altersverteilung

als Stichtag für das Alter galt der 30.6.1976



Die Patienten der Vergleichsgruppe sind im Durchschnitt etwas jünger, wobei vor allem die Gruppe der 15 - 18jährigen stärker vertreten ist, während die Indexgruppe bei den über 30jährigen stärker ist. Im Altersabschnitt von 19 - 30 Jahren sind beide Gruppen mit 35 (VG) bzw. 31 (IG) annähernd gleich groß.

c) Alter der Patienten der Indexgruppe bei der erstmaligen Erkrankung an Schizophrenie



In 4 Fällen wurden dazu keine Angaben gemacht.

Der Altersschwerpunkt der Ersterkrankungen liegt bei unseren Probanden etwas früher als von Schulte und Tölle (45, S.169) angegeben wird. Die Ursache dafür liegt in der Methode unserer Untersuchung, da wir nur solche Patienten in die Untersuchungsgruppen aufnehmen konnten, deren Mütter noch am Leben und für uns erreichbar waren. Dies ist bei jüngeren Patienten eher der Fall als bei älteren.

8.2. Mögliche Hinweise auf frühkindliche Hirnschädigungen

8.2.1. Pränatale Ursachen

Im folgenden Abschnitt werden Untersuchungsergebnisse dargestellt, die Hinweise auf einen gestörten Schwangerschafts-

ablauf geben können.
Es wurde nach früheren und späteren Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen gefragt, sowie nach schwangerschaftsabhängigen und unabhängigen Erkrankungen der Mütter in der Schwangerschaft gefragt, die zur Geburt der Kinder der Index- bzw. Vergleichsgruppe führte.

Die Frage nach Komplikationen bei anderen Schwangerschaften und Geburten sollte eine allgemeine Anfälligkeit für Komplikationen aufdecken.

Soweit nicht besonders darauf hingewiesen wird, sind die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen statistisch nicht signifikant.

8.2.1.1. Störungen bei anderen Schwangerschaften und Geburten

Hatten Sie irgendwann Fehlgeburten?

	Indexgruppe		Vergleichsgruppe	
nein	41	82 %	37	74 %
1 Fehlgeburt	8	16 %	10	20 %
2 Fehlgeburten	1	2 %	2	4 %
4 Fehlgeburten	-		1	2 %
gesamt	50	100 %	50	100 %

13 Mütter der Vergleichsgruppe gegenüber 9 der Indexgruppe hatten irgendwann Fehlgeburten, jedoch ist dieser Unterschied nicht signifikant.

b) Hatten Sie irgendwann Totgeburten?

	Indexgruppe		Vergleichsgruppe	
nein	49	98 %	49	98 %
1 Totgeburt	1	2 %	1	2 %
gesamt	50	100 %	50	100 %

c) Hatten Sie irgendwann Frühgeburten?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	43 = 86 %	48 = 96 %
1 Frühgeburt	6 = 12 %	2 = 4 %
keine Angabe	1 = 2 %	-
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

d) Traten bei anderen Schwangerschaften irgendwelche Komplikationeen auf?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	35 = 82 %	29 = 59 %
ja	8 = 18 %	20 = 41 %
gesamt	43 = 100 %	49 = 100 %

Die Prozentangaben beziehen sich auf die jeweilige Anzahl der Mütter innerhalb der Gruppen, die mehrmals schwanger waren. In der Indexgruppe waren also 7 Einzelkinder, in der Vergleichsgruppe nur eines vorhanden. Siehe auch Paschedag (36, S.36).
Die Anzahl der Schwangerschaftskomplikationen unter den Müttern der Vergleichsgruppe erscheint hoch, erreicht jedoch keine Signifikanz.

Zu dieser Frage wurde den Müttern kein Katalog mehrerer Antworten vorgelesen, sie konnten eine Komplikation frei aus dem Gedächtnis angeben. Dies gibt natürlich die Möglichkeit einer sehr subjektiven Einschätzung des Begriffes "Komplikation". Eine Analyse der angegebenen Komplikationen zeigt, daß von den Müttern der Vergleichsgruppe unter anderem 5 mal "dicke Beine", 1 mal Erbrechen, und 1 mal Unwohlsein angegeben wurde, während Mütter der Indexgruppe solche Erscheinungen nicht aufführen. Eine andere Erklärung wäre eine tatsächlich bestehende höhere "Komplikationsbereitschaft" der Mütter der Vergleichsgruppe.

Berücksichtigt man diese Umstände, so dürften die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen in diesem Punkt keine große Bedeutung haben.

e) Kamen bei anderen Geburten Komplikationen vor?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	31 = 72 %	36 = 73,5 %
ja	12 = 28 %	13 = 26,5 %
gesamt	43 = 100 %	49 = 100,0 %

Die Fragen a, b, c und e zeigen keine eindeutigen Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.
Frage d läßt eine wahrscheinlich bestehende erhöhte "Komplikationsbereitschaft" der Mütter der Vergleichsgruppe erkennen.

8.2.1.2. Schwangerschaftsspezifische Störungen und Erkrankungen

Die beiden folgenden Kapitel sollen darüber Aufschluß geben, ob es bezüglich des Schwangerschaftsverlaufs Unterschiede zwischen den beiden Gruppen gibt.
Die Fragen wurden im Originalfragebogen in einer anderen Reihenfolge gestellt, als sie hier aufgeführt sind.

a) Ihre wievielte Schwangerschaft führte zu diesem Kind?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
1. Schwangerschaft	21 = 42 %	19 = 38 %
2. Schwangerschaft	17 = 34 %	18 = 36 %
3. Schwangerschaft	5 = 10 %	5 = 10 %
4. Schwangerschaft	2 = 4 %	5 = 10 %
5. Schwangerschaft	4 = 8 %	2 = 4 %
6. Schwangerschaft	1 = 2 %	-
9. Schwangerschaft	-	1 = 2 %
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

b) Litten Sie an Schwangerschaftserbrechen?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	24 = 48 %	28 = 56 %
bis zur 12. Woche	17 = 34 %	15 = 30 %
bis zur 25. Woche	2 = 4 %	2 = 4 %
nach d. 25. Woche	5 = 10 %	5 = 10 %
keine Angaben	2 = 4 %	-
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

c) Wenn ja, wie oft?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
1 x tgl. u. weniger	18 = 75 %	18 = 82.0 %
mehr als 1 x täglich	5 = 21 %	1 = 4,5 %
keine Angaben	1 = 4 %	3 = 13,5 %
gesamt	24 = 100 %	22 = 100,0 %

d) Mit oder ohne Gewichtsverlust?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
mit Gewichtsverlust	3 = 12 %	4 = 18 %
ohne Gewichtsverlust	21 = 88 %	16 = 73 %
keine Angabe	-	2 = 9 %
gesamt	24 = 100 %	22 = 100 %

Die Prozentangaben bei c) und d) beziehen sich auf die Anzahl der Mütter mit Schwangerschaftserbrechen.
(IG = 24; VG = 22)

e) Nahmen Sie in den letzten Wochen der Schwangerschaft stark an Gewicht zu?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	36 = 72 %	42 = 84 %
ja	3 = 6 %	6 = 12 %
keine Angabe	11 = 22 %	2 = 4 %
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

Von den Müttern der Vergleichsgruppe haben zwar doppelt so viele an Gewicht zugenommen, der Unterschied ist aber nicht signifikant.

Litten Sie während der Schwangerschaft

f) an dicken Beinen (Wassersucht)?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	42 = 84 %	35 = 70 %
ja	6 = 12 %	15 = 30 %
keine Angabe	2 = 4 %	-
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

$p < 5$

Damit ist dieser Unterschied zuungunsten der Vergleichsgruppe auf dem 5 %-Niveau signifikant.

g) an erhöhtem Blutdruck?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	31 = 62 %	32 = 64 %
ja	1 = 2 %	1 = 2 %
keine Angabe	18 = 36 %	17 = 34 %
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

h) an Krampfzuständen?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	50 = 100 %	50 = 100 %

i) War zuviel Fruchtwasser vorhanden?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	22 = 44 %	35 = 70 %
ja	2 = 4 %	3 = 6 %
keine Angabe	26 = 72 %	12 = 24 %
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

In der Häufigkeit des Auftretens von Schwangerschaftserbrechen und seiner Intensität unterscheiden sich beide Gruppen nur unwesentlich. In der Indexgruppe gaben 48 % der Mütter an, erbrochen zu haben, davon 21 % häufiger als einmal täglich, 12 % beklagten einen Gewichtsverlust; bei der Vergleichsgruppe lauten die entsprechenden Zahlen 56 %, 4,5 % und 18 %.
Anzeichen für eine Präeklampsie finden sich eher bei den Müttern der Vergleichsgruppe (8.2.1.2. e und f): 12 % dieser Mütter gaben eine starke Gewichtszunahme an, 30 %, und damit signifikant mehr, hatten Beinödeme. In der Indexgruppe nahmen nur 6 % stark an Gewicht zu und 12 % hatten Ödeme.

Eine Deutung dieser Ergebnisse ist schwierig, eine gewisse Tendenz in dieser Richtung deutet sich aber schon bei 8.2.1.1., Frage d) an.

Die Mütter der Vergleichsgruppe scheinen allgemein mehr zu Schwangerschaftsödemen zu neigen, als die Mütter der Indexgruppe.

Bezüglich des Vorkommens eines Hydramnions unterschieden sich beide Gruppen kaum, Über die Hälfte der Mütter der Indexgruppe und etwa ein Viertel der Mütter der Vergleichs-

gruppe können hierzu überhaupt keine Angabe machen.

k) Waren Sie während der Schwangerschaft im Krankenhaus oder in Behandlung eines Arztes? Wenn ja, warum?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	32 = 64 %	34 = 68 %
Gestose	3 = 6 %	5 = 10 %
andere Schw.-störungen	2 = 4 %	2 = 4 %
and. Erkrank. (leicht)	2 = 4 %	1 = 2 %
and. Erkrank. (schwer)	-	1 = 2 %
Kontrolluntersuchungen	10 = 20 %	7 = 14 %
keine Angaben	1 = 2 %	-
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

Die Frage zeigt, daß schwere Gestosen bei der Vergleichsgruppe mit 10 % gegenüber der Indexgruppe mit 6 % etwas häufiger vorkommen, doch finden sich sonst keine bedeutsamen Unterschiede zwischen beiden Gruppen.

In dem einen Fall einer schweren Erkrankung handelte es sich um eine Pyelonephritis.

l) Bestand die Gefahr, daß das Kind zu früh kommen würde?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	43 = 86 %	47 = 94 %
ja	6 = 12 %	3 = 6 %
keine Angabe	1 = 2 %	-
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

Frühgeburtsbestrebungen kommen in der Indexgruppe doppelt so häufig vor, doch ist der Unterschied nicht signifikant.

8.2.1.3. Schwangerschaftsunabhängige Störungen und Erkrankungen

Unser besonderes Interesse in diesem Kapitel war, Hinweise auf eine Infektion der Mutter mit Viren (Röteln, Masern, Mumps u.a.) und Toxoplasmose zu gewinnen.
Außerdem werden hier Stoffwechselerkrankungen, Erkrankungen von Herz und Kreislauf sowie Tätigkeit und psychische Belastung der Mutter während der Schwangerschaft aufgezeigt.

Litten Sie während der Schwangerschaft an

a) Röteln, Masern oder Mumps?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	50 = 100 %	50 = 100 %

b) an anderen infektiösen Erkrankungen?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	49 = 98 %	50 = 100 %
keine Angabe	1 = 2 %	

c) an ungeklärten Fieberzuständen?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	48 = 96 %	50 = 100 %
ja	2 = 4 %	-

Bei 2 Müttern der Indexgruppe traten während der Schwangerschaft ungeklärte Fieberzustände auf. Dies könnte durchaus ein Symptom einer Viruserkrankung, Toxoplasmose oder Listeriose gewesen sein. Ihre Bedeutung für eine Fruchtschädigung kann jedoch erst im Zusammenhang mit anderen Faktoren, die in diese Richtung deuten, beurteilt werden.

d) an Blutungen?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	49 = 98 %	46 = 92 %
ja	1 = 2 %	4 = 8 %

Bei dem einen Fall der Indexgruppe handelte es sich um Blutungen in der Frühschwangerschaft bis zum 4. Monat.
In der Vergleichsgruppe traten die Blutungen im 1. Monat (einmalig), im 2. und zweimal im 6. Monat auf. Bei dem Fall mit der Blutung im 6. Monat wurde als Ursache ein Portiopolyp angegeben.

Waren Sie kurz vor bzw. während der Schwangerschaft in ärztlicher Behandlung wegen
e) Zuckerkrankheit?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	49 = 98 %	50 = 100 %
keine Angabe	1 = 1 %	-

f) Schilddrüsenerkrankungen?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	46 = 92 %	48 = 96 %
vor dem 3. Monat	1 = 2 %	2 = 4 %
ja, ohne Zeitangabe	3 = 6 %	-

In der Indexgruppe wurde 2 x Hyperthyreose und 1 x Struma, in der Vergleichsgruppe 2 x Struma angegeben.
Durch die 2 Fälle mit Hyperthyreose ist der Hinweis auf eine Embryo- bzw. Fetopathia thyreotica (was zu Veränderungen am ZNS führen kann) gegeben, zum anderen muß auf eine thyreostatische Intervention des behandelnden Arztes geachtet werden. Dieser zweite Punkt läßt sich aber nicht bestätigen (8.2.1.3 p).

g) Lebererkrankungen?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	49 = 98 %	50 = 100 %
keine Angabe	1 = 2 %	-

h) Gelbsucht?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	49 = 92 %	50 = 100 %
keine Angabe	1 = 2 %	-

i) Nierenerkrankungen?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	46 = 92 %	48 = 96 %
ja	3 = 6 %	2 = 4 %
keine Angabe	1 = 2 %	-

Die Erkrankungen wurden als Pyelonephritiden bzw. als "Entzündung" näher beschrieben.

k) Herzerkrankungen?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	47 = 94 %	49 = 98 %
ja	2 = 4 %	1 = 2 %
keine Angabe	1 = 2 %	-

Bei der Indexgruppe handelte es sich um eine "Herzerweiterung" und eine paroxysmale Tachycardie. Eine Mutter der Vergleichsgruppe klagte über Kreislaufschwäche.

l) zu hohem Blutdruck?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	46 = 92 %	46 = 92 %
ja	2 = 4 %	1 = 2 %
keine Angabe	2 = 4 %	3 = 6 %

m) zu niedrigem Blutdruck?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	40 = 80 %	43 = 86 %
ja	5 = 10 %	2 = 4 %
keine Angabe	5 = 10 %	5 = 10 %

n) Blutarmut?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	46 = 92 %	46 = 92 %
ja	1 = 2 %	2 = 4 %
keine Angabe	3 = 6 %	2 = 4 %

o) Lungenerkrankungen?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	49 = 98 %	50 = 100 %
keine Angabe	1 = 2 %	-

p) Wurden Sie während der Schwangerschaft geröngt?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	44 = 88 %	49 = 98 %
ja	2 = 4 %	1 = 2 %
keine Angabe	4 = 8 %	-

Diese Frage wurde weniger mit dem Gedanken gestellt, eine Strahlenschädigung aufzudecken, obwohl "embryonales und

fetales Gewebe die strahlenempfindlichsten Gewebe sind, die es überhaupt gibt" (33, S.716), als den Hinweis auf eine schwerwiegende Erkrankung zu bekommen, die eine Röntgenuntersuchung indiziert.

q) Welche Medikamente nahmen Sie während der Schwangerschaft ein?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
keine	40 = 80 %	33 = 66 %
Homöopath. Mittel	-	2 = 4 %
Allopath. Mittel	9 = 18 %	8 = 16 %
keine Angaben	1 = 2 %	7 = 14 %
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

Die Frage diente wiederum mehr dazu, eine bis jetzt noch nicht erwähnte Krankheit anhand eingenommener Medikamente zu finden.

Die angegebenen Arzneimittel dienten aber alle zur Behandlung der in früheren Fragen erwähnten Erkrankungen oder waren unspezifischer Natur wie Vitamine und Calcium.
Ein sicher teratogenes Medikament wurde nicht gefunden.

r) Welche Tätigkeit führten Sie während der Schwangerschaft aus?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
keine	-	1 = 2 %
Hausfrau	24 = 48 %	21 = 42 %
Hausfrau + Beruf	26 = 52 %	28 = 56 %
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

s) Gab es während der Schwangerschaft Ereignisse, die Sie gefühlsmäßig außergewöhnlich stark beanspruchten?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	33 = 66 %	36 = 72 %
ja	17 = 34 %	14 = 28 %

Aus der Indexgruppe geben mehr Mütter an, während der Schwangerschaft starken psychischen Belastungen ausgesetzt gewesen zu sein als aus der Vergleichsgruppe. Der Unterschied ist jedoch nicht statistisch signifikant.

8.2.1.4. Zusammenfassung der pränatalen Ursachen

Ein Vergleich der Schwangerschaftsverläufe beider Gruppen läßt kein deutlich vermehrtes Vorkommen von möglichen schädigenden Ereignissen bei der Indexgruppe erkennen.

Ein einziger signifikanter Unterschied besteht beim Auftreten von Ödemen, aber zuungunsten der Vergleichsgruppe. 30 % der Mütter der Vergleichsgruppe gaben Beinödeme an, dagegen nur 12 % in der Indexgruppe.

Einen Hinweis auf eine Erklärung gibt 8.2.1.1. d:
Es könnte sein, daß mit den Müttern der Vergleichsgruppe eine Anzahl von Frauen erfaßt wurden, die allgemein mehr zu Schwangerschaftsödemen neigen. Diese von vornherein bestehende Ödembereitschaft hat dann in der hier untersuchten Schwangerschaft zu einer tatsächlich hohen Anzahl von Beinödemen geführt und damit auch zu einem signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen.

Im Auftreten von starken psychischen Belastungen während der Schwangerschaft zeigt sich zwischen beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied, jedoch finden sich in der Indexgruppe etwas mehr Mütter, die unter solchen Belastungen zu leiden hatten.
Vielleicht ist es ein Hinweis darauf, daß schizophrene Kinder weniger erwünschte Kinder waren.

8.2.2. Perinatale Ursachen

Im Folgenden sollen Komplikationen der Perinatalperiode aufgedeckt werden. Das besondere Augenmerk galt Hinweisen auf eine mechanische Druckexposition des Feten sowie hypoxischen Zuständen.

Es werden in diesem Kapitel auch Größe und Gewicht der Neugeborenen dargestellt.

a) Wie war die Kindslage?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
Hinterhauptslage	44 = 88 %	48 = 96 %
Beckenendlage	2 = 4 %	1 = 2 %
Querlage	1 = 2 %	1 = 2 %
Stirnlage	1 = 2 %	-
keine Angabe	2 = 4 %	-
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

b) Wurden schon vor der Geburt Geburtshilfliche Eingriffe gemacht?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	49 = 98 %	49 = 98 %
Wendung	1 = 2 %	1 = 2 %

c) Wo fand die Entbindung statt?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
Zuhause	13 = 26 %	25 = 50 %
Klinik	37 = 74 %	25 = 50 %

Der hohe Anteil von Klinikgeburten in der Indexgruppe könnte darauf hindeuten, daß hier insgesamt mehr Risikogeburten erwartet wurden. Es könnnte aber auch die Folge der insgesamt höheren sozialen Stellung der Mütter in der Indexgruppe sein. Siehe dazu Paschedag (36, S.30).

d) Fand die Entbindung zum errechneten Termin statt?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
ja	33 = 66 %	33 = 66 %
mehr als 7 T. zu früh	9 = 18 %	5 = 10 %
mehr als 7 T. zu spät	6 = 12 %	9 = 18 %
keine Angabe	2 = 4 %	3 = 6 %
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

Dieses Ergebnis zeigt, daß sich die beiden Gruppen bezüglich der Anzahl termingerechter Geburten überhaupt nicht und bezüglich der Streuungen um diesen Termin nur wenig unterscheiden.
Zum anderen aber können wir durch die enge Zeitspanne von 7 Tagen in beiden Richtungen keine Aussagen machen, wieviele Frühgeburten und Übertragungen tatsächlich vorkamen.

Die geburtshilfliche Definition für eine Frühgeburt lautet: Geburt zwischen 29. und 38. Woche post menstruationem, von Übertragung spricht man erst, wenn die Geburt mehr als 14 Tage nach dem errechneten Termin stattfindet.

Für uns ist jedoch nicht unbedingt eine Verkürzung der Tragzeit interessant, sondern die tatsächliche Reife des Kindes bei der Geburt.
Darüber gibt uns das Geburtsgewicht Auskunft, weshalb auch aus pädiatrischer Sicher Neugeborene mit einem Geburtsgewicht unter 2500 Gramm als Frühgeborene bezeichnet werden.

e) Handelte es sich um eine Mehrlingsgeburt?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	46 = 92 %	50 = 100 %
ja	4 = 8 %	-

f) War dann dieses Kind das Erst- oder Zweitgeborene?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
Erstgeborene	1 = 25 %	-
Zweitgeborene	2 = 50 %	-
keine Angabe	1 = 25 %	

4 Zwillingsschwangerschaften in der Indexgruppe gegenüber keiner in der Vergleichsgruppe bedeutet statistisch zwar keinen signifikanten Unterschied, ist aber dennoch serh auffällig.
Nach der Hellin'schen Regel kommt in der Gesamtbevölkerung auf 85 Geburten eine Zwillingsgeburt.
Weiterhin fällt auf, daß zumindest 2 der später schizophrenen Patienten die mehrgefährdeten Zweitgeborenen waren. Bei diesen beiden Fällen addieren sich 2 Negativkomponenten: Mehrlingsschwangerschaft und Zweitgeborener.

g) Wann ging das Fruchtwasser ab?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
kurz vor/bei d. Entb.	39 = 78 %	44 = 88 %
mehr als 6 h vorher	5 = 10 %	2 = 4 %
mehr als 12 h vorher	1 = 2 %	2 = 4 %
keine Angabe	5 = 10 %	2 = 4 %
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

Eindeutige Hinweise auf einen vorzeitigen Blasensprung, und die damit verbundenen Gefahren (Nabelschnurvorfall, Infektion) konnten weder in der einen noch in der anderen Gruppe gefunden werden.

h) Begann die Geburt von selbst?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	8 = 16 %	7 = 14 %
ja	41 = 82 %	43 = 86 %
keine Angabe	1 = 2 %	-

i) Mußte die Geburt eingeleitet werden?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
Blasensprengung	1 = 2 %	2 = 4 %
Wehenmittel	8 = 16 %	5 = 10 %
beides	-	2 = 4 %

Die Prozentzahlen beziehen sich auf die Gesamtzahl der Probanden pro Gruppe. Bei der Vergleichsgruppe wurden auch Fälle erfaßt, bei denen die Geburt wohl spontan begonnen hat, dann aber mit Wehenmittel weiter unterstützt wurde.

k) Wie waren die Wehen?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
kräftig, regelmäßig	40 = 80 %	39 = 78 %
schwach, unregelmäßig	6 = 12 %	6 = 12 %
Wehensturm	1 = 2 %	1 = 2 %
keine Angabe	3 = 6 %	4 = 8 %
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

l) Wie lange dauerte die Geburt? (Vom Wehenbeginn bis zur Entwicklung des Kindes)

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
bis 12 h	43 = 86 %	41 = 82 %
12 - 20 h	2 = 4 %	4 = 8 %
mehr als 20 h	4 = 8 %	4 = 8 %
keine Angabe	1 = 2 %	1 = 2 %
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

m) Wie lange dauerte die Austreibungsperiode?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
bis 30 min	33 = 67 %	33 = 66 %
bis 60 min	5 = 10 %	5 = 10 %
mehr als 60 min	2 = 4 %	8 = 16 %
keine Angabe	9 = 18 %	8 = 16 %
gesamt	49 = 100 %	50 = 100 %

Eine Geburt aus der Indexgruppe wurde durch Kaiserschnitt beendet, weil die Herztöne des Kindes "schlecht" wurden.

n) Mußte die Zange benutzt werden?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	45 = 90 %	49 = 98 %
ja	2 = 4 %	1 = 2 %
keine Angabe	3 = 6 %	-

Ich möchte nicht in die Diskussion eingreifen, ob und inwieweit Zangenextraktionen für das Kind traumatisierend wirken. Wie auch Lempp (29, S.69) sagt, kann schon die Indikation für eine Zangengeburt der Hinweis auf eine vorausgegangene Komplikation sein. In diesem Sinn soll die Frage auch gewertet werden.

o) Kam es zu sonstigen Komplikationen?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	41 = 82 %	42 = 84 %
Nabelschnurkompl.	2 = 4 %	3 = 6 %
Nachgeburtskompl.	2 = 4 %	1 = 2 %
Kompl.b. 2.Zwilling	2 = 4 %	-
Geburtsstillstand	-	2 = 4 %
Sonstiges	3 = 6 %	1 = 2 %
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

Unter "Sonstiges" wurde angegeben:
bei der Indexgruppe: - Mutter hat alleine entbunden, dabei fiel das Kind aus dem Bett und auf den Fußboden
- Mutter wurde während den Wehen 2-3 Minuten ohnmächtig
- Fruchtwasseraspiration: das Kind lief blau an

bei der Vergleichsgruppe: - Mekonium im Fruchtwasser

Insgesamt wurden von der Indexgruppe und von der Vergleichsgruppe je 5 Komplikationen angegeben, die als Hinweis auf die Ursache einer frühkindlichen Hirnschädigung gewertet werden können. Nachgeburtskomplikationen und Komplikationen beim 2. (anderen) Zwilling können in diesem Zusammenhang nicht gewertet werden.

p) Kam es zu Verletzungen?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
keine Verletzungen	32 = 64 %	42 = 86 %
Dammriß	18 = 36 %	6 = 12 %
Verl. beim Kind	-	1 = 2 %

$p < 1$

Der Unterschied in der Häufigkeit des Merkmals "Dammriß" ist auf dem 1%-Niveau signifikant.

q) Wie groß war das Kind bei der Geburt?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
kleiner als 50 cm	10 = 20 %	1 = 2 %
50 - 55 cm	16 = 32 %	26 = 53 %
größer als 55 cm	3 = 6 %	5 = 10 %
keine Angabe	21 = 42 %	18 = 36 %
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

Unterteilt man bei dem Merkmal "Körpergröße" in die Kategorien kleiner als 50 cm und 50 cm und größer, dann stehen sich folgende Zahlen gegenüber:

qq)	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
kleiner als 50 cm	10 = 20 %	1 = 2 %
50 cm und größer	19 = 38 %	31 = 62 %

$p < 1$

Dieser Unterschied ist auf dem 1% - Niveau signifikant.

r) Wie schwer war das Kind bei der Geburt?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
weniger als 2000 g	2 = 4 %	-
2001 - 2500 g	5 = 10 %	-
2501 - 3000 g	8 = 16 %	13 = 26 %
3001 - 3500 g	20 = 40 %	19 = 38 %
3501 - 4000 g	9 = 18 %	14 = 28 %
mehr als 4000 g	3 = 6 %	4 = 8 %
keine Angabe	3 = 6 %	-
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

In der Indexgruppe waren 4 % der Neugeborenen leichter als 2000 Gramm und 10 % zwischen 2000 und 2500 g schwer, während in der Vergleichsgruppe solche "Leichtgewichte" nicht vertreten waren.

Zum Signifikanztest wurden die Gruppen folgendermaßen dargestellt:

rr)	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
bis 2500 g	7 = 14 %	-
mehr als 2500 g	40 = 80 %	50 = 100 %

$p < 1$

Es zeigt sich ein auf dem 1%- Niveau signifikanter Unterschied.

Betrachtet man die Fragen p, q und r im Zusammenhang, so sieht man, daß in der Indexgruppe sowohl signifikant kleinere und leichtere Kinder, als auch signifikant mehr Dammrisse vorkommen als in der Vergleichsgruppe.

s) Kam der erste Schrei von selbst oder mußte nachgeholfen werden?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
spontan	35 = 70 %	39 = 78 %
provoziert	5 = 10 %	7 = 14 %
keine Angabe	10 = 20 %	4 = 8 %

t) War das Kind in Erstickungsgefahr?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	45 = 90 %	46 = 92 %
ja	3 = 6 %	1 = 2 %
keine Angabe	2 = 4 %	3 = 6 %

u) Mußte das Kind beatmet werden?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	47 = 94 %	47 = 94 %
keine Angabe	3 = 6 %	3 = 6 %

v) War das Kind nach der Geburt auffällig verfärbt?

	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
nein	39 = 78 %	44 = 88 %
blau	4 = 8 %	2 = 4 %
Neugeb.-Ikterus	2 = 4 %	1 = 2 %
keine Angabe	5 = 10 %	3 = 6 %
gesamt	50 = 100 %	50 = 100 %

Bezüglich der Hinweise auf hypoxische Zustände der Neugeborenen konnte zwischen beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied gefunden werden. Eine gewisse Tendenz zuungunsten der Indexgruppe deutet sich an, vor allem wenn man die schwerer wiegenden Angaben bei t) und v) in Betracht zieht.

8.2.3. Zusammenfassung der perinatalen Ursachen

Signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen treten in der Perinatalperiode immer zuungunsten der Indexgruppe auf. In dieser Gruppe finden sich signifikant kleinere und leichtere Neugeborene, aber auch eine signifikant höhere Anzahl von Dammrissen.

Weiterhin auffallend ist, daß in der Indexgruppe 4 Zwillingsgeburten vorkamen, in der Vergleichsgruppe dagegen keine.

Alle anderen erfaßten perinatalen Daten zeigen keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen, jedoch treten in der Indexgruppe fast immer relativ mehr und schwerer wiegende Komplikationen auf.
3 Kinder der Indexgruppe waren in Erstickungsgefahr, 4 nach der Geburt zyanotisch; von der Vergleichsgruppe waren 2 zyanotisch und eines drohte zu ersticken.
In der Indexgruppe findet sich bei 2 Neugeborenen der Hinweis auf einen Morbus hämolyticus neonatorum, in der Vergleichsgruppe nur bei einem Kind.

8.4. Auswertung der Merkmale pro Einzelfall

Die bisherige Auswertung der erfaßten Daten bezog sich immer auf das Vorkommen bestimmter Merkmale innerhalb der beiden untersuchten Gruppen. Eine Aussage darüber, ob diese Merkmale auf alle Probanden innerhalb einer Gruppe gleichmäßig verteilt sind, oder ob einige schwer und einige wenig belastete Fälle vertreten sind, konnte nicht gemacht werden.

Einzelne Noxen während der Schwangerschaft und Geburt wiegen in der Genese einer frühkindlichen Hirnschädigung nicht so schwer wie eine ganze Reihe gleichsinnig schädigender Einflüsse. Es wurden deshalb die einzelnen Fälle nach Anhäufung von Ursachen für eine frühkindliche Hirnschädigung ausgesucht.

Es wurden Komplikationen aus Prä- und Perinatalperiode, sowie die von Rebmann (40, S.62-66) aufgeführten Ursachen für frühkindliche Hirnschädigung in der Kindheit der Probanden und die beobachteten Folgen einer solchen Schädigung berücksichtigt.

Die Verteilung der möglichen Ursachen auf die Einzelfälle wurde zunächst getrennt nach pränatalen und perinatalen Komplikationen dargestellt, dann wurden zu diesen Merkmalsgruppen, die in der Arbeit von Rebmann (40) gefundenen Ursachen in der frühkindlichen Entwicklung der Probanden sowie die "beobachteten möglichen Folgen" pro Einzelfall addiert.

8.4.1. Häufigkeit pränataler Komplikationen pro Einzelfall

Anzahl der Komplikationen	Anzahl der Fälle	
	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
0	11 = 22 %	8 = 16 %
1	17 = 34 %	18 = 36 %
2	13 = 26 %	12 = 24 %
3	5 = 10 %	4 = 8 %
4	2 = 4 %	5 = 10 %
5	2 = 4 %	2 = 4 %
6	-	1 = 2 %

Auch die Einzelfallauswertung bestätigt eine ausgeglichene Bilanz zwischen beiden Gruppen.
Es finden sich keine deutlichen Differenzen im Vorkommen von unterschiedlich schwer belasteten Fällen.

8.4.2. Häufigkeit perinataler Komplikationen pro Einzelfall

a)

Anzahl der Komplikationen	Anzahl der Fälle	
	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
0	8 = 16 %	21 = 42 %
1	17 = 34 %	10 = 20 %
3	5 = 10 %	5 = 10 %
4	4 = 8 %	5 = 10 %
5	5 = 10 %	1 = 2 %
6	2 = 4 %	-
7	1 = 2 %	-

b)

keine Komplikationen	8 = 16 %	21 = 42 %
1 und mehr Kompl.	42 = 84 %	29 = 58 %

$p < 1$

c)

0 - 4 Komplikationen	42 = 84 %	49 = 98 %
5 und mehr Kompl.	8 = 16 %	1 = 2 %

$p < 5$

In a) sehen wir, daß in der Vergleichsgruppe sehr viel mehr Probanden waren, bei denen keine perinatalen Komplikationen vorkamen. In der Indexgruppe dagegen häufen sich Fälle mit 5 und mehr Komplikationen.
Ein Vergleich der Komplikationshäufigkeit in b) ergibt einen signifikanten Unterschied auf dem 1% - Niveau.
Das Ergebnis in c) zeigt ein auf dem 5% - Niveau signifikantes Überwiegen der mit 5 und mehr Komplikationen belasteten Probanden in der Indexgruppe.

8.4.3. Addition der Häufigkeiten prä- und perinataler möglichen Ursachen pro Einzelfall

Anzahl der Ursachen	Anzahl der Fälle	
	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
0 - 3	28 = 56 %	34 = 68 %
mehr als 3	22 = 44 %	16 = 32 %

In der Indexgruppe kommen Fälle mit mehr als 3 möglichen Ursachen für eine frühkindliche Hirnschädigung häufiger vor, jedoch ist der Unterschied nicht signifikant.

8.4.4. Addition der Häufigkeit pränataler, perinataler und frühkindlicher Ursachen

Anzahl der Ursachen	Anzahl der Fälle	
	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
0 - 3	20 = 40 %	33 = 66 %
mehr als 3	30 = 60 %	17 = 34 %

$p < 5$

Bezieht man das Auftreten möglicher Ursachen in der frühen Kindheit aus der Arbeit Rebmanns (40, S.62-66) mit ein, so ergibt sich ein signifikanter Unterschied auf der 5% - Ebene, d.h. es waren in der Indexgruppe signifikant mehr Patienten, die bis zu ihrer Kindheit mehr als 3 schädigenden Einwirkungen ausgesetzt waren.

8.4.5. Addition der Häufigkeiten von Ursachen und der beobachtbaren möglichen Folgen pro Einzelfall

Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung können zum einen die in den vorangegangenen Abschnitten dargestellten möglichen Ursachen geben, zum anderen aber auch die möglichen Folgen einer angenommenen Hirnschädigung.

Veith (53, S.12) sagt, daß "ein ungestörter Schwangerschaftsablauf und eine komplikationslose Geburt eine praenatale Fruchtschädigung nicht ausschließen", d.h. daß wir unter Umständen nur durch die Beobachtung einer möglichen Folge auf eine Hirnschädigung hingewiesen werden. Bezüglich des Begriffs "Folge" sei auf Rebmann (40, S.63) verwiesen.

Anzahl der Urs.+Folgen	Anzahl der Fälle	
	Indexgruppe	Vergleichsgruppe
a)		
0 - 5	13 = 26 %	29 = 58 %
6 - 10	24 = 48 %	16 = 32 %
mehr als 10	13 = 26 %	5 = 10 %
b)		
0 - 5	13 = 26 %	29 = 58 %
mehr als 5	37 = 74 %	21 = 42 %

$p < 1$

Die Ergebnisse zeigen in a), daß in der Rubrik "0 - 5" Hinweise von der Vergleichsgruppe mehr als doppelt so viele Fälle vertreten sind wie von der Indexgruppe, in der Rubrik "mehr als 10 Hinweise" sind die Verhältnisse gerade umgekehrt.

Der Unterschied in b) ist auf dem 1%- Niveau signifikant.

8.4.6. Zusammenfassung der Ergebnisse der Einzelfallauswertung

Die Einzelfallauswertung über die pränatalen Komplikationen zeigt kein eindeutiges Überwiegen schwerer belasteter Fälle in der einen oder anderen Gruppe. Insgesamt ist die Bilanz in etwa ausgeglichen.

Anders sind die Verhältnisse in der Perinatalperiode. Bei 42 % der Mütter der Vergleichsgruppe ließen sich keine

perinatalen Komplikationen eruieren, in der Indexgruppe dagegen waren es nur 16 % der Mütter, die keine solchen Komplikationen erwähnen. Dieser Unterschied erreicht statistische Signifikanz. Betrachtet man die Patienten mit 5 und mehr perinatalen Komplikationen, so sind diese in der Indexgruppe wiederum häufiger vertreten.

Berücksichtigt man sowohl die pränatalen als auch die perinatalen Komplikationen innerhalb der einzelnen Fälle, dann zeigt sich, daß in der Indexgruppe Fälle mit mehr als 3 Komplikationen deutlich häufiger vorkommen. Dieser Unterschied zur Vergleichsgruppe ist jedoch nicht signifikant.

Addiert man zu den Noxen während Schwangerschaft und Geburt noch die möglichen Ursachen für eine frühkindliche Hirnschädigung aus der Kindheitsanamnese, dann werden in der Indexgruppe wiederum signifikant mehr Fälle gefunden, die mehr als 4 schädigende Einflüsse aufweisen.

Ein noch deutlicherer Unterschied zeigt sich, wenn man als Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung nicht nur die möglichen Ursachen, sondern auch die möglichen Folgen in die Auswertung mit einbezieht. Addiert man alle diese Hinweise, dann finden sich solche signifikant häufiger in der Indexgruppe.

IX. ZUSAMMENFASSENDE BEWERTUNG DER ERGEBNISSE UND AUSSAGE DER VORLIEGENDEN ARBEIT

Außer denen der Pränatalperiode deuten alle Ergebnisse darauf hin, daß in der Vorgeschichte der Indexgruppe, d.h. in der Gruppe der schizophrenen Patienten, häufiger und mehr Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung gefunden werden. Legt man auch die strengen Maßstäbe der Methodenkritik (VII.) an, dann unterstützt die vorliegende Arbeit doch die These, daß eine frühkindliche Hirnschädigung das Risiko erhöht, an Schizophrenie zu erkranken.

X. VERGLEICH MIT ERGEBNISSEN VON ANDEREN ARBEITEN

Ein Vergleich der Ergebnisse dieser Arbeit mit anderen ist aufgrund der verschiedenen verwandten Methoden, Ansätze und statistischen Aufarbeitungen der Daten, schwierig.

Ein ähnliches Konzept wie die vorliegende Arbeit hatte auch eine Untersuchung von Taft und Goldfarb (49). Sie untersuchten 3 Gruppen von Probanden bezüglich der Häufigkeit von pränatalen, natalen und neonatalen Komplikationen in der Vorgeschichte. Eine Gruppe bestand aus 29 schizophrenen Schulkindern im Alter zwischen 6 und 11 Jahren, eine andere aus 39 Geschwistern dieser Schizophrenen und die dritte aus 34 "unauffälligen" Schulkindern. Die erforderlichen Daten erhielten sie aus Interviews mit den Müttern, Interviews mit den Geburtshelfern bzw. aus deren Aufzeichnungen und aus Krankenhausakten.

Die Autoren errechneten dann eine mittlere Komplikationsrate für die jeweiligen Gruppen, weshalb auch diese Ergebnisse nicht direkt mit den unsrigen vergleichbar sind. Taft und Goldfarb fanden bei den schizophrenen Kindern durchweg eine höhere Komplikationsrate als bei den beiden Vergleichsgruppen. Dies bezieht sich sowohl auf die Einzeldarstellung von pränatalen, natalen und postnatalen Komplikationen, als auch auf die Gesamtdarstellung. Abgesehen von der Pränatalperiode stimmen unsere Ergebnisse mit dieser Tendenz überein.

Woerner, Pollack und Klein (58) lieferten eine Arbeit, in der sie unter anderem die Häufigkeit von Schwangerschafts-, Geburts- und postnatalen Komplikationen bei einer Gruppe von 24 Schizophrenen im Alter zwischen 13 und 35 Jahren darstellen. Die verwerteten Daten stammten aus dem Geburtsbericht, aus Klinikaufzeichnungen und aus Interviews mit den Müttern. Die Untersucher fanden im Vergleich mit einer Kontrollgruppe, außer in der Postnatalperiode, bei den schizophrenen Patienten eine signifikant höhere Komplikationsrate. Postnatale Auffälligkeiten waren bei keinem

der Probanden gefunden worden. Ebenfalls erstaunlich war auch, daß in der Gruppe der Schizophrenen nie schwerwiegende Komplikationen, wie zum Beispiel Anoxie, aufgetreten waren.

Einen anderen Ansatz für die Ursachenforschung für die Schizophrenie beschreibt Mednick (34):
Zusammen mit Schulsinger beobachtet er seit 1963 207 Kinder schizophrener Mütter und 104 Kinder "normaler" Mütter. Im Jahre 1969 waren 20 Kinder der "Risikogruppe" unter verschiedenen Diagnosen in psychiatrischer Behandlung. Diesen 20 Erkrankten ("Sick Group") wurden 20 nach Alter, Geschlecht und sozialer Stellung ausgesuchte, nicht erkrankte Probanden aus der Risikogruppe ("Well Group") und 20 Kinder gesunder Mütter gegenübergestellt.
Beim Vergleich der Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen wurde für kein einziges Merkmal ein signifikanter Unterschied zwischen den 3 Gruppen gefunden. Es wiesen jedoch 70 % der Probanden aus der Sick Group gegenüber 15 % in der Well Group und 33 % in der Kontrollgruppe eine oder mehrere ernste Schwangerschafts- oder Geburtskomplikationen auf.
Vergleichen wir die Häufigkeit der perinatalen Komplikationen aus der vorliegenden Arbeit, die am ehesten mit den von Mednick angegebenen "birth or pregnancy complications" vergleichbar sind, so sind die entsprechenden Zahlen 84 % in der Indexgruppe mit einer oder mehr Komplikationen, gegenüber 58 % in der Vergleichsgruppe.
Die Zahlen in unserer Untersuchung liegen etwas höher, weil wir einen größeren Katalog möglicher Komplikationen in den Fragebogen angeführt hatten.

Pollin und Mitarbeiter untersuchten 1966 (37) die Vorgeschichte von 11 monozygoten Zwillingspaaren, von denen einer diskordant an Schizophrenie erkrankt war. Es fiel auf, daß die schizophrenen Zwillingspartner alle das geringere Geburtsgewicht aufwiesen, 8 waren jeweils die Zweitgeborenen und 5 wogen weniger als 2500 Gramm. Von den gesunden

Zwillingen wogen nur 2 leichter als 5 Pfund bei der Geburt.
Bei 4 der erkrankten Personen fanden sich zyanotische Episoden oder Atemstörungen nach der Geburt, dagegen bei keinem der gesunden Zwillinge.

In der vorliegenden Arbeit sind die Unterschiede zwischen beiden Gruppen in den entsprechenden Punkten nicht so deutlich, doch in der Tendenz gleich. Dies liegt wohl auch in der größeren Heterogenität und der höheren Fallzahl unserer Arbeit begründet.

Bezüglich des Geburtsgewichtes finden sich widersprüchliche Ergebnisse in der Literatur.
Lane und Albee [1] fanden bei Schizophrenen ein signifikant geringeres Geburtsgewicht als bei deren Geschwistern. In der vorliegenden Arbeit (8.2.2., rr) wogen in der Indexgruppe signifikant mehr Probanden 2500 Gramm und weniger bei der Geburt, als in der Vergleichsgruppe.

Woerner, Pollack und Klein (57) konnten 1971 bezüglich Geburtsgewicht und -größe keine signifikanten Unterschiede zwischen Schizophrenen und ihren Geschwistern finden. Auffallend war, daß keiner der Schizophrenen ein Geburtsgewicht unter 5 Pfund hatte.

Lempp (29, S.69-70) stellt von den natalen Schädigungsmöglichkeiten in der Genese einer Hirnschädigung das direkte Trauma, d.h. Druckbelastung bzw. Druckschwankungen, sowie Geburtsasphyxie in den Vordergrund.
Auch wir fanden Hinweise für eine Asphyxie in der Indexgruppe etwas häufiger als in der Vergleichsgruppe.

---

1) Lane, E. and G. Albee: Comparative birth weights of schizophrenics and their siblings.
J. Psychol., 64, 227-31, (1966)
zitiert nach (57)

Die Kinder in der Indexgruppe waren bei der Geburt signifikant leichter und kleiner (8.2.2., qq und rr) und doch wurden in dieser Gruppe auch signifikant mehr Dammrisse gefunden (8.2.2, p). Wir werteten dies als Hinweise dafür, daß unreife Kinder durch die Passage eines eventuell noch engen Geburtskanales einem starken Wechsel von Kompression und Dekompression ausgesetzt waren - ein pathogenetisch bedeutsamer Umstand für das Auftreten intrakranieller Blutungen und Verletzungen.

Man kann auch zur Diskussion stellen, ob das gehäufte Auftreten von Dammrissen bei den Müttern der Indexgruppe ihre Ursache in einer mangelnden muskulären Entspannung dieser Mütter bei der Geburt hat.
Lempp (29, S.64-65) weist darauf hin, daß eine fehlende positive Einstellung zum Kind, eine innere Ablehnung des Kindes oder die Angst vor der Geburt eines vielleicht ungewollten Kindes als psychische Faktoren sicherlich eine, für einen physiologischen Geburtsvorgang notwendige muskuläre Relaxation verhindern können.

XI. ZUSAMMENFASSUNG

Die Fragestellung der vorliegenden Arbeit war, inwieweit Komplikationen aus der Prä- und Perinatalperiode als mögliche Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung einer Schizophrenie haben.

Mittels eines standartisierten Fragebogens wurden Mütter von 50 Patienten mit der Diagnose Schizophrenie nach Komplikationen während Schwangerschaft und Geburt befragt und mit den, auf die gleiche Weise gewonnenen anamnestischen Angaben von 50 Müttern chirurgischer Unfallpatienten verglichen.

Die Auswertung der Daten aus der Pränatalperiode ergaben

keinen deutlichen Hinweis auf das häufigere Vorkommen von möglichen schädigenden Ereignissen in der Gruppe der schizophrenen Patienten.
Ein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen betraf das Auftreten von Ödemen. 30 % der Mütter der chirurgischen Patienten gegenüber 12 % der Mütter der schizophrenen Patienten gaben an, in der betreffenden Schwangerschaft Beinödeme gehabt zu haben.
Als Ursache wurde eine mögliche höhere "Komplikationsbereitschaft" der Mütter der Unfallpatienten diskutiert, da diese Mütter während früherer Schwangerschaften vermehrt über Komplikationen klagten.

Während der Perinatalperiode traten signifikante Unterschiede zwischen beiden Gruppen immer zuungunsten der schizophrenen Patienten auf. Es fanden sich in dieser Gruppe signifikant kleinere und leichtere Neugeborene, sowie eine signifikant höhere Anzahl von Dammrissen. Wir werteten dies als Hinweis auf eine mangelnde körperliche Entspannung, möglicherweise bedingt durch eine negative Einstellung zu Schwangerschaft und Geburt, sowie als pathogenetischer Faktor für das Auftreten intrakranieller Verletzungen durch Kompressions- und Dekompressionswirkungen auf einen eventuell noch unreifen Schädel.

Weiterhin auffallend waren in dieser Gruppe 4 Zwillingsgeburten gegenüber keiner in der chirurgischen Gruppe, ebenso traten häufiger und schwererwiegende weitere Komplikationen auf.

Bei der Einzelfallauswertung, in der die Summation mehrerer gleichsinnig schädigender Einflüsse untersucht wurde, wurden auch die Daten von Rebmann (40, S.62-66) aus der Kindheit der Probanden berücksichtigt.
Hier zeigte sich bei den pränatalen Komplikationen wiederum kein Überwiegen schwerer belasteter Fälle, weder in der einen noch in der anderen Gruppe.
Wurden zusätzlich noch die perinatalen Komplikationen sowie

Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung aus der Kindheit der Patienten berücksichtigt, ergab sich durchweg eine signifikant höhere Anzahl von schwerer belasteten Fällen in der Gruppe der schizophrenen Patienten.

Das Ergebnis der vorliegenden Arbeit unterstützt also die These, daß sich bei schizophrenen Patienten in der Vorgeschichte deutliche Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung finden.

Ist ein Vergleich mit anderen Arbeiten aufgrund der verschiedenen Untersuchungsmethoden auch schwierig, sind doch ähnliche Tendenzen erkennbar. Auch Taft und Goldfarb (49), Woerner, Pollack und Klein (58), Mednick (34), Pollin und Mitarbeiter (37) erforschten die Vorgeschichte schizophrener Patienten und stellten sie derNichtschizophrener gegenüber. Alle Autoren fanden prä- und perinatale Komplikationen häufiger bei den schizophrenen Patienten.

XII. ANHANG

Fragebogen

Es werden hier die Teile des Fragebogens aufgeführt, welche für die vorliegende Arbeit relevant sind.

Allgemeiner Teil:

Name
Vorname
(1-10) Nummer
(11) Geschlecht: männlich (2), weiblich (3)
(12) Erkrankungsbeginn
(13) Zahl der Klinikaufenthalte
(14) Eheliches (2), uneheliches (3) Kind
(15) Halbwaise (2), Vollwaise (3)
(16) Stellung des Kindes in der Geschwisterreihe
(17) Familienstand: verh. (2), ledig (3), geschieden (4), verwitwet (5)
(18) Heiratsalter
(19) Schulischer Werdegang
(20) Beruflicher Werdegang

Spezieller Teil:

Schwangerschaft

(21) Ihre wievielte Schwangerschaft führte zu diesem Kind?
(22) Die wievielte Geburt führte zu diesem Kind?
(23) Hatten Sie irgendwann Fehlgeburten?
(24) Hatten Sie irgendwann Totgeburten?
(25) Hatten Sie irgendwann Frühgeburten?
(26) Nahmen Sie in den letzten Wochen der Schwangerschaft stark an Gewicht zu?
Litten Sie während der Schwangerschaft
(27) - an Schwangerschaftserbrechen?
(28) - wie oft?
(29) - mit (2) oder ohne (3) Gewichtsverlust?
(30) - an dicken Beinen (Wassersucht)?

(31) - an erhöhtem Blutdruck?
(32) - an Krampfzuständen?
wenn ja, mit (2) oder ohne (3) Bewußtlosigkeit?
(33) - an Blutungen?
wenn ja, in welchem Monat?,
(34) - an Röteln (2), Mumps (3), Masern (4) ?
wenn ja, in welchem Monat?
(35) - an anderen infektiösen Erkrankungen?
(36) - an ungeklärten Fieberzuständen?
Waren Sie kurz vor, bzw. während der Schwangerschaft in ärztlicher Behandlung wegen:
(37) - Nierenerkrankungen?
(38) - Herzerkrankungen?
(39) - zu hohem Blutdruck?
(40) - zu niedrigem Blutzdruck?
(41) - Lebererkrankungen?
(42) - Schilddrüsenerkrankungen?
(43) - Gelbsucht?
(44) - Blutarmut?
(45) - Lungenerkrankungen?
(46) - Zuckerkrankheit?
(47) Wurden Sie während der Schwangerschaft geröngt oder bestrahlt?
(48) Welche Medikamente nahmen Sie während der Schwangerschaft ein?
(49) Waren Sie während der Schwangerschaft im Krankenhaus oder in Behandlung eines Arztes? Wenn ja, warum?
(50) Welche Tätigkeit führten Sie während der Schwangerschaft aus?
(51) Gab es während der Schwangerschaft Ereignisse, die Sie gefühlsmäßig außergewöhnlich stark beanspruchten?
(52) Bestand die Gefahr, daß das Kind zu früh kommen würde?
(53) Traten bei anderen Schwangerschaften irgendwelche Komplikationen auf? Welche?

Geburt

(54) Wo fand die Entbindung statt? Zuhause (2), Klinik (3)?
(55) Fand die Entbindung zum errechneten Termin statt?
Ja (1), mehr als 7 Tage zu früh (2), - zu spät (3)
(56) Handelte es sich um eine Mehrlingsgeburt?
(57) War dann dieses Kind das Erst- (2) oder Zweit- (3)-geborene?
(58) Mußte ein Kaiserschnitt durchgeführt werden?
Wenn ja, aus kindlicher (2) oder mütterlicher (3) Indikation?
(59) War zuviel Fruchtwasser vorhanden?
(60) Wann ging das Fruchtwasser ab?
(61) Begann die Geburt von selbst?
(62) Mußte die Geburt eingeleitet werden? Wenn ja, wie?
(63) Wie waren die Wehen? Kräftig-regelmäßig (2), schwach-unregelmäßig (3), Wehensturm (4)?
(64) Wie lange dauerte die Geburt? (Wehenbeginn bis Entwicklung des Kindes)
(65) Wie lange dauerte die Austreibungsperiode (Preßwehen)?
(66) Wie war die Kindslage?
(67) Wurden schon vor der Geburt geburtshilfliche Eingriffe gemacht?
(68) Mußte die Zange benutzt werden?
(69) Kam es zu sonstigen Komplikationen?
(70) Kam es dabei zu Verletzungen?
Bei Ihnen (2), beim Kind (3), bei beiden (4) ?
(71) Wie groß war das Kind bei der Geburt?
(72) Wie schwer war das Kind bei der Geburt?
(73) War das Kind in Erstickungsgefahr?
(74) Mußte das Kind beatmet werden?
(75) Kam der erste Schrei von selbst oder mußte nachgeholfen werden?
(76) Kamen bei anderen Geburten Komplikationen vor?
(77) War das Kind nach der Geburt auffällig verfärbt?
(78) Mußte Ihr Kind nach Hausgeburt in die Klinik gebracht werden, oder mußte Ihr Kind nach der Klinikgeburt länger im Krankenhaus bleiben als Sie selbst?

XIII. LITERATURVERZEICHNIS

(1) Bateson, G., Jackson, D.D., Haley, J., Weakland, J.W.:
Auf dem Weg zu einer Schizophrenie-Theorie.
11-43 in: Bateson, Jackson,Laing,Lidz, Wynne u.a.:
Schizophrenie und Familie.
Frankfurt/Main: Suhrkamp 1969.

(2) Bateson, Jackson, Laing, Lidz, Wynne u.a.:
Schizophrenie und Familie.
Frankfurt/Main: Suhrkamp 1969.

(3) Batschelet, E. und W.Klunker:
Zur Frage der Zuverlässigkeit anamnestischer Zeitangaben.
Schweizer Med. Woschr., 94/I, 564-569, (1964).

(4) Benjamin, L.S.:
A reconsideration of the Kety and associates study of genetic factors in the transmission of schizophrenia.
Am. J. Psychiatry, 133, 1129-33, (1976).

(5) Bleuler, E.,:
Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien.
In: Aschaffenburg,G. (Hrsg.): Handbuch der Psychiatrie.
Spezieller Teil, 4. Abteilung, 1. Hälfte.
Leipzig und Wien: Deuticke 1911.

(6) Bleuler, M. und J. Angst:
Die Entstehung der Schizophrenie.
Bern, Stuttgart, Wien: Hans Huber 1971.

(7) Bleuler, M.:
Gedanken und Erfahrungen zur Schizophrenielehre.
107-119 in: Bleuler, M. und J. Angst (Hrsg.). 1971.

(8) Bleuler, M.:
Lehrbuch der Psychiatrie, 13. Auflage
begründet von E. Bleuler, neubearbeitet von M.Bleuler.
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1975

(9) Campion, E. and G. Tucker:
A note on twinstudies, schizophrenia and neurological impairment.
Arch. Gen. Psychiatry, 29, 460-64, (1973).

(10) Cavalli - Sforza, L.:
Biometrie, 2. Auflage.
Stuttgart: Gustav Fischer 1969.

(11) Ehlers, C.Th.:
Die Anamnese bei chirurgischen Erkrankungen.
261-268 in: Heite, H.-J. (Hrsg.) 1971.

(12) Elert, R. und K.A. Hüter (Hrsg.):
Prophylaxe frühkindlicher Hirnschäden.
Stuttgart: Thieme 1966.

(13) Elert, R.:
Die Prophylaxe des frühkindlichen Hirnschadens aus geburtshilflicher Sicht.
30-35 in: Elert, R. und K.A. Hüter (Hrsg).

(14) Ferber, Ch. von:
Das Interview - seine Aussage in Abhängigkeit von der Befragungstechnik.
115-132 in: Heite, H.-J. (Hrsg.) 1971.

(15) Friedberg, V. und H.-D. Hiersche:
Geburtshilfe. Ein kurzgefaßtes Lehrbuch.
Stuttgart: Thieme 1975.

(16) Gottesmann, J.J.:
Severity/concordance and diagnostic refinement in the Maudsley-Bethlem schizophrenic twin study.
37-48 in: Rosenthal, D. and S.S. Kety (eds.) 1969.

(17) Handford, H.A.:
Brain hypoxia, minimal brain dysfunction and schizophrenia.
Am. J. Psychiatry, 132, 192-194, (1975).

(18) Harbauer, H., Lempp, R., Nissen, G. und K.P. Strunk:
Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie,
3. überarbeitete Auflage.
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1976.

(19) Hartung, J. und J. Valleé:
Über die Reproduzierbarkeit von Anamnesen.
81-94 in: Heite, H.-J. (Hrsg.) 1971.

(20) Heite, H.-J. (Hrsg.):
Anamnese.
Stuttgart, New York: Schattauer 1971.

(21) Heston, L.L. and D. Denney:
Interactions between early live experience and
biological factors in schizophrenia.
363-376 in: Rosenthal, D. and S.S.Kety (eds.) 1969.

(22) Huber, G. (Hrsg.):
Erstes Weißenauer Schizophreniesymposion 1971.
Aetiologie der Schizophrenien.
Stuttgart, New York: Schattauer 1971.

(23) Huber, G.:
Schlußbemerkung zum Stand der Ursachenforschung
bei den Schizophrenien.
238-244 in: Huber, G. (Hrsg.) 1971.

(24) Janssen, P.A.J.:
Amphetaminintoxikationen als Psychosemodell beim
Mensch und am Tier.
31-34 in: Huber, G. (Hrsg.) 1971.

(25) Kanig, K.:
Erforschung der biochemischen Grundlagen der
Schizophrenie.
127-156 in: Huber, G. (Hrsg.) 1971.

(26) Keupp, H.:
Epidemiologie im Spannungsfeld zwischen klinischer
und sozialwissenschaftlicher Perspektive.
3-51 in: Keupp, H. (Hrsg): Verhaltensstörungen und
Sozialstruktur. Epidemiologie: Empirie,Theorie,Praxis.
München, Berlin, Wien 1974.

(27) Kringlen, E.:
Beiträge der neueren Zwillingsforschung zur Frage der Ätiologie und Pathogenese der Schizophrenie. 35-58 in: Bleuler, M. und J. Angst (Hrsg.) 1971.

(28) Lempp, R. und H. Wacker:
Anamnestische und katamnestische Untersuchung über die Folgen von Schwangerschaftskomplikationen und ihre Bewertung.
20-27 in: Stutte, H. (Hrsg.): Jahrbuch für Jugendpsychiatrie und ihre Grenzgebiete, Band 5.
Bern, Stuttgart, Wien: Hans Huber 1970.

(29) Lempp, R.:
Eine Pathologie der psychischen Entwicklung, 2. Aufl.
Stuttgart, Wien: Hans Huber 1972.

(30) Lempp, R.:
Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose, 2. Auflage.
Bern, Stuttgart, Wien: Hans Huber 1970.

(31) Lempp, R.:
Psychosen im Kindes- und Jugendalter - eine Realitätsbezugsstörung. Eine Theorie der Schizophrenie.
Bern, Stuttgart, Wien: Hans Huber 1973.

(32) Lidz,T., Cornelison, A., Fleck, S. und D. Terry:
Spaltung und Strukturverschiebung in der Ehe.
108-127 in: Bateson, Jackson, Laing, Lidz, Wynne u.a. (Hrsg.) 1969.

(33) Lutz, J.:
Zur Frage der Entstehung der Schizophrenie.
Beitrag der Kinderpsychiatrie.
11-20 in: Bleuler, M. und J. Angst (Hrsg.) 1971.

(34) Mednick, S.A.:
Breakdown in individuals at high risk for schizophrenia: possible predispositional perinatal factors.
Ment. Hyg., 54, 50-63, (1970).

(35) Müller-Küppers, M.:
Das leicht hirngeschädigte Kind.
Stuttgart: Hippokrates 1969.

(36) Paschedag, D.:
Anamnestische Untersuchung, zum Zusammenhang zwischen sozialer Situation in der Kindheit und der Entstehung einer Schizophrenie. Ein Vergleich zwischen einer Gruppe erwachsener Schizophrener und einer Gruppe psychisch unauffälliger Patienten.
Med. Diss. Tübingen 1977.

(37) Pollin, W., Stabenau, J.R., Mosher, L. and J. Tupin:
Life history differences in identical twins discordant for schizophrenia.
Am. J. Orthopsychiat., 36, 492-509, (1966).

(38) Pollin, W. and J.R. Stabenau:
Biological, psychological and historical differences in a series of monozygotic twins discordant for schizophrenia.
317-332 in: Rosenthal, D. and S.S.Kety (eds.) 1969.

(39) Pschyrembel, W.:
Praktische Geburtshilfe und geburtshilfliche Operationen. 14. Auflage.
Berlin, New York: Walter de Gruyter 1977.

(40) Rebmann, H.:
Lassen sich aus der Kindheitsanamnese Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Schizophrenie und frühkindlicher Hirnschädigung gewinnen? Eine anamnestische Untersuchtung anhand einer Vergleichsgruppe.
Med. Diss. Tübingen 1977.

(41) Rosenthal, D. and S.S. Kety (eds.):
The transmission of schizophrenia.
Oxford: Pergamon Press 1969.

(42) Rosenthal, D.:
Two adoption studies of heredity in schizophrenic disorders.
21-34 in: Bleuler, M. und J. Angst (Hrsg.) 1971.

(43) Sandritter, W. und G. Beneke:
Allgemeine Pathologie.
Stuttgart, New York: Schattauer 1974.

(44) Schöpf, J.:
Biogene Amine und Schizophrenie.
Schweiz. Med. Woschr., 105, 1201-1209, (1975).

(45) Schulte, W. und R. Tölle:
Psychiatrie, 2. Auflage.
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1973.

(46) Smythies, J.R.:
Biologische Psychiatrie. Entwicklungen - Fortschritte - Ausblicke.
Stuttgart: Thieme 1970.

(47) Snyder, S.H.:
The dopamine hypothesis of schizophrenie: focus on the dopamine receptor.
Am. J. Psychiatry, 133, II, 197-202, (1976).

(48) Stevens, J.:
An anatomy of schizophrenia?
Arch. Gen. Psychiatry, 29, 177-189, (1973).

(49) Taft, L.T. and W. Goldfarb:
Prenatal and perinatal factors in childhood schizophrenia.
Develop. Med. Child.Neurol., 6, 32-43, (1964).

(50) Thalhammer, O.:
Pränatale Erkrankungen des Menschen.
Stuttgart: Thieme 1967.

(51) Tienari, P.:
Psychiatric illness in identical twins.
Acta Psychiat. Scand., 39, 9-105, (1963).

(52) Torrey, F.E., Hersh, S.P. and K.D. McCabe:
Early childhood psychosis and bleeding during pregnancy. A prospective study of gravid women and their offspring.
J. Autism. Child.Schizophrenia, 5, 287-97, (1975).

(53) Veith, G.:
Probleme des frühkindlichen Hirnschadens aus der Sicht des Morphologen.
4-13 in: Elert, R. und K.A. Hüter (Hrsg).

(54) Vogel, H.P.:
Der Einfluß frühkindlicher Hirnschäden auf Art und Verlauf psychischer Erkrankungen bei Erwachsenen.
Arch. Psychiatr. Nervenkr., 220, 361-371, (1975).

(55) Weber, E.,:
Grundriss der biologischen Statistik, 6. Auflage.
Stuttgart: Gustav Fischer 1967.

(56) Weitbrecht, H.J.:
Was heißt multikonditionale Betrachtungsweise bei den Schizophrenien?
182-198 in: Huber, G. (Hrsg).

(57) Woerner, M.G., Pollack, M. and D.F. Klein:
Birth weight and length in schizophrenics, personality disorders and their siblings.
Brit. J. Pschiat., 118, 461-4, (1971).

(58) Woerner, M.G., Pollack, M. and D.F. Klein:
Pregnancy and birth complications in psychiatric patients. A comparison of schizophrenic and personality disorder patients with their siblings.
Acta Psychiat. Scand., 49, 712-721, (1973).

(59) Wynne, L.C., Rychoff, J.M., Day, J. und J. Hirsch:
Pseudogemeinschaft in den Familienbeziehungen von Schizophrenen.
44-80 in: Bateson, Jackson, Laing, Lidz, Wynne u.a. (Hrsg.)

(60) Zerbin-Rüdin, E.:
Genetische Faktoren bei der Schizophrenieentstehung.
13-30 in: Huber, G. (Hrsg.).

Dank

Mein Dank gilt Herrn Professor Lempp für die Überlassung des Themas und die Beratung bei der Durchführung der Arbeit, den Herren Professoren Heimann (Nervenklinik Tübingen), Koslowski (Chirurgische Klinik Tübingen), Spiegelberg (Psychiatrische Abteilung des Bürgerhospitals Stuttgart), Weller (Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Tübingen) und ihren Mitarbeitern für die Erlaubnis, Patienten ihrer Kliniken zur Befragung heranzuziehen und für die Hilfe bei der Auswahl der Probanden, Frau Dr. Grund-Kehl, Herrn Eichenseher und ihren Mitarbeitern in der Abteilung für Medizinische Dokumentation und Datenverarbeitung der Universität Tübingen für die Beratung bei der Gestaltung des Fragebogens und der Auszählung der Antworten sowie Herrn Schubring vom Rechenzentrum der Universität Tübingen für die Durchführung der Signifikanzberechnungen.

LEBENSLAUF

Am 10.8.1950 wurde ich, Waldemar Keppler, als Sohn des Fahrlehrers Wilhelm Keppler und seiner Frau Elsa, geb. Sauer, in Vaihingen an der Enz geboren.

Nach dem Besuch der Grundschule in Vaihingen an der Enz ab 1956 wechselte ich 1960 in das Friedrich-Abel-Progymnasium in Vaihingen an der Enz über und 1966 in das Gymnasium Mühlacker, wo ich am 13.6.1969 das Abitur ablegte.

Zwischen 1969 und 1971 leistete ich meinen 18monatigen Wehrdienst im Sanitätswesen der Bundeswehr ab.

Im Sommersemester 1971 begann ich an der Universität Tübingen das Studium der Biochemie und schloß im Wintersemester 1971/72 mit dem ersten Teil des Vordiploms ab. Im Sommersemester 1972 begann ich mit dem Medizinstudium in Tübingen und legte am 2.4.1973 die naturwissenschaftliche Prüfung, am 5.9.1974 die ärztliche Vorprüfung, am 16.9.1975 den ersten, am 15.9.1977 den zweiten und am 23.10.1978, nach dem Praktischen Jahr an den Kliniken in Stuttgart-Bad Cannstatt, den dritten Teil der ärztlichen Prüfung ab.

Am 25.10.1978 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.